9

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur V. GALIPPE

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine



PARIS

GRANDE IMPRIMERIE CENTRALE

10, FAUBOURG MONTMARTRE, 10

1897

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR V. GALIPPE

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur V. GALIPPE

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine



PARIS

GRANDE IMPRIMERIE CENTRALE

10, Faubourg Montmartre, 10

1897

GRADES UNIVERSITAIRES

Pharmacien de première classe.

Docteur en médecine.

FONCTIONS

Interne en pharmacie des hôpitaux de Paris, 1872.

Préparateur des cours d'Histoire naturelle à l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris, 1873-1877.

Ancien chef du Laboratoire des Hautes-Etudes à l'Ecole de Pharmacie, 1874-1877.

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

Dentiste des hôpitaux.

SOCIÉTÉS SAVANTES — DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Membre et ancien vice-président de la Société de Biologie.

Membre fondateur de la Société de Médecine publique et d'Hygiène professionnelle.

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris. Médaille d'argent. (Prix de thèse, 1876).

Lauréat de la Société de Pharmacie de Paris. Prix de thèse. (Médaille d'or, 1877).

Lauréat de l'Académie de Médecine et de l'Institut.

Chevalier de la Légion d'honneur.

Depuis 1872, collaborateur et secrétaire de la rédaction du *Journal des Connaissances médicales pratiques et de Pharmacologie.*

AVANT - PROPOS

Voici plus de vingt-cinq années que je suis adonné aux recherches de laboratoire. Il n'a pas dépendu de moi d'en faire l'occupation exclusive de ma vie.

Mes premiers travaux ont eu la toxicologie pour objet. La campagne que j'ai entreprise pour démontrer l'innocuité, presque complète, des sels de cuivre a duré depuis 1874 jusqu'à 1889.

Lorsque je me suis occupé de cette question, le cuivre et ses composés passaient pour des poisons violents. Un homme venait d'être guillotiné pour un crime qu'il n'avait pas commis et qu'il n'aurait pu commettre, même avec la complicité de ses victimes supposées ; des commerçants étaient poursuivis pour des fraudes qu'ils ne soupçonnaient même point ; l'industrie des conserves, reverdies par le sulfate de cuivre, était menacée de suppression. Depuis la publication de mes recherches, on peut dire qu'il n'y a plus eu de condamnation pour cause d'empoisonnement par le cuivre, ou ses composés et cette rubrique a disparu de la statistique des empoisonnements ; on a reconnu la présence du cuivre normal dans bon nombre de matières premières et l'industrie des conserves reverdies, est libre et prospère.

Je me suis occupé longuement aussi de l'empoisonnement par les cantharides et les préparations cantharidiennes, sans oublier le vésicatoire. J'ai donné un procédé de préparation et de recherches de la cantharidine et indiqué un nouveau traitement de l'intoxication cantharidienne.

J'ai publié différents travaux d'hygiène et parmi ceux-ci, je signale : deux

volumes consacrés au pain, pour lesquels j'ai eu pour collaborateur M. le Dr Barré.

Avec M. le Dr Beauregard, j'ai fait paraître un volume contenant 570 figures, récompensé par l'Académie de Médecine et comprenant la technique et les applications du microscope à l'histologie végétale, à la physiologie, à la clinique, à l'hygiène et à la médecine légale.

Obéissant au courant déterminé par les découvertes de Pasteur, je me suis occupé de bactériologie et de parasitologie. Avec M. Bourquelot, j'ai démontré que les filtres en porcelaine poreuse, n'offraient pas aux organismes inférieurs, une barrière impénétrable. C'est en partant de cette expérience fondamentale, que je suis arrivé à montrer que les tissus vivants, n'opposaient pas une résistance plus efficace, à la pénétration des microbes. Les tissus végétaux, sains ou réputés tels, renferment des parasites ; il en est de même de la plupart de nos organes.

Si, comme je me suis efforcé de le démontrer, ces faits sont exacts, ils exerceront peut-être, dans l'avenir, une influence considérable, sur la pathologie générale.

M'inspirant de ces idées, j'ai étudié avec M. Landouzy, le rôle que pouvaient jouer les microbes dans la production des tumeurs solides et liquides. Plus tard j'ai démontré la présence des micro-organismes dans les cristallins cataractés et avec M. Moreau (d'Alger) j'ai examiné le rôle que peuvent jouer certains organismes inférieurs, dans la production des troubles de la vision.

Enfin, me basant comme toujours sur des faits expérimentaux, j'ai donné une théorie générale de la formation des calculs et de la calcification des tumeurs ou des tissus de l'économie. J'ai pu reproduire artificiellement des calculs salivaires. Ces recherches ont été étendues aux calculs biliaires, aux calculs rénaux et vésicaux. Des travaux postérieurs aux miens, ont démontré le bien fondé de mes conclusions, aujourd'hui acceptées par les cliniciens.

Tout en poursuivant ces travaux d'un caractère général, j'ai appliqué à

la stomatologie, les notions particulières que j'avais acquises, dans la pratique des recherches de laboratoire.

Parmi les travaux nombreux que j'ai publiés depuis près de vingt ans, sur cette branche des sciences médicales, je ne veux citer ici que ceux dont l'intérêt est général. C'est ainsi que je signalerai un nouveau champignon développé dans la salive, que j'ai cultivé et déterminé et auquel j'ai assigné le nom de *Monilia sputicola*. J'ai étudié les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, ainsi que les modifications subies par ces organes, à l'état de santé et de maladie.

J'ai appliqué ces diverses notions à l'étude anthropologique du système dentaire de certaines peuplades, ainsi qu'à l'examen de la bouche de quelques criminels.

Avec mon maître et ami M. Malassez, j'ai fait connaître la nature, l'étiologie et le mode de traitement d'une maladie grave, connue sous le nom de *Pyorrhea alveolaris*. Dans une série de travaux consécutifs, j'ai étudié le retentissement exercé sur cette affection, par la syphilis, la tuberculose, le tabes, etc. J'ai montré qu'elle préparait et provoquait des infections secondaires redoutables.

J'ai étendu mes investigations à la pathologie comparée et j'en ai retiré les plus grands avantages. C'est ainsi que j'ai étudié les maladies du système dentaire chez le chien, chez plusieurs espèces animales, conservées dans nos ménageries et en particulier chez l'éléphant, auquel j'ai consacré de nombreuses recherches.

Dans le cours de ces études, j'ai démontré que la stomatite, dite mercurielle, n'existait pas et que c'était une stomatite septique. La stomatite mercurielle doit donc disparaître du cadre nosologique, comme elle disparaîtra des services hospitaliers, quand on le voudra. Dans le même ordre d'idées, j'ai essayé de prouver que la nécrose dite phosphorée, n'était qu'une nécrose infectieuse, facile à prévenir. l'ai également décrit chez les enfants une ostéite microbienne grave et souvent mortelle.

J'ai étudié l'influence de la névropathie sur la production et sur l'hérédité des anomalies dentaires. Dans une série de recherches faites sur des dents

réputées saines, j'ai démontré qu'à une anomalie de forme, correspondaient toujours des anomalies de structure. Dans deux mémoires consacrés l'un à l'étude de la droiterie et de la gaucherie, l'autre à l'étude des obsessions dentaires, j'ai mis en lumière l'influence des états névrophatiques sur la localisation de certaines anomalies et sur la production des troubles mentaux, retentissant sur la cavité buccale.

Enfin j'ai publié sous la direction de M. Malassez de nombreuses recherches d'anatomie normale et pathologique, humaine et comparée, ayant trait aux dents et à leurs annexes. On trouvera dans cet exposé la nomenclature analytique de mes travaux de stomatologie publiés jusqu'à ce jour.

1er Novembre 1897.

Chapitre Premier

CHIMIE — TOXICOLOGIE — HYGIÈNE

1. — Note sur la préparation et sur l'emploi des extraits fluides en pharmacie

(Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques, 1872)

2. — Note sur la préparation et sur les propriétés du picrate d'urée

(Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques, 1872)

3. — Note sur l'emploi de l'acide picrique comme réactif de l'albumine

(Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques, 1872)

Ces expériences faites au laboratoire du professeur Béclard, ont été le point de départ des recherches d'Esbach, sur le dosage clinique de l'albumine dans l'urine.

4. — Expériences sur l'action comparée du sucrate de chaux et de l'huile, comme antidotes de l'acide phénique

(En collaboration avec M. A. Bellou)

(Thèse et Journal des Connaissances Médicales, 1873)

De 1870 à 1873, il y eut un nombre considérable d'intoxications par l'acide phénique, et différents travaux ont été publiés à cette époque, sur le meilleur antidote à opposer à l'acide phénique. Nos expériences ont démontré que contrairement à l'opinion de Husemann, le sucrate de chaux se montrait inefficace, et que, de tous les antidotes employés, c'était l'huile, administrée à haute dose, qui donnait les meilleurs résultats.

5. — Expériences sur l'empoisonnement par l'acide phénique et sur les recherches de ce toxique, dans l'urine des animaux empoisonnés.

(*Communication à la Société d'émulation pour les sciences pharmaceutiques*, 1873)

Dans ces expériences, on a noté la rareté de la présence de l'albumine dans l'urine des animaux empoisonnés; on n'a observé que dans un seul cas la production d'urines vert-olive, signalées dans plusieurs empoisonnements.

Dans aucun cas, l'urine n'exhalait l'odeur d'acide phénique. La présence de l'acide phénique dans l'urine n'est pas constante : sur six urines analysées, une seule, vert-olive, a donné les réactions de l'acide phénique. (Transformation de l'acide phénique en acide picrique et formation d'isopurpurate de potasse.)

6. — Note sur le liquide d'un môle vésiculaire (hydropisie des villosités choriales).

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1874, p. 104)

7. — Étude toxicologique sur le cuivre et ses composés.

(Paris, 1875)

Lorsque j'entrepris ma campagne sur l'innocuité relative des sels de cuivre, MM. Tardieu et Roussin régnaient en maîtres sur la toxicologie et sur la médecine légale. Or, voici l'opinion qu'ils soutenaient et qu'ils faisaient triompher devant les tribunaux, chaque fois qu'ils en trouvaient l'occasion. Ils ne faisaient en cela que se conformer à l'enseignement classique, ainsi qu'aux exemples répétés de prédécesseurs, ayant comme eux bénéficié de la confiance des tribunaux, et qui, pendant de longues années, avaient jeté la terreur, la ruine et le déshonneur, dans les rangs de la société, au nom de la justice et de la science que, de bonne foi, ils croyaient servir et défendre :

« L'empoisonnement par les préparations de cuivre est un des plus fréquents ; car, outre le rang élevé qu'il occupe dans la statistique criminelle, immédiatement après l'empoisonnement par l'arsenic et le phosphore (de 1851 à 1872, on en compte 159, sur un total de 793 empoisonnements), il se produit accidentellement, dans des cas très nombreux, où l'on fait usage, soit de vases et d'ustensiles de cuivre, soit de substances alimentaires auxquels ont été mélangés des composés cuivreux ; et, de plus, il atteint les ouvriers de certaines professions. Tardieu et Roussin (*Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, p. 617, 1875).

Il est permis de se demand r combien d'erreurs judiciaires représentent

ces 159 cas d'empoisonnement par le cuivre, alors qu'aujourd'hui, cette rubrique n'existe plus, dans la statistique des empoisonnements!

Les débuts de cette campagne, qui dura sans interruption de 1874 à 1889, furent particulièrement pénibles, en raison de l'isolement dans lequel je me trouvais. On se rendra compte de l'énergie qu'il me fallut déployer, en songeant que j'étais jeune et sans notoriété et que j'avais contre moi les corps savants, les experts, qui tenaient énergiquement pour les doctrines qu'ils avaient toujours défendues devant les tribunaux, l'enseignement classique, le préjugé populaire vivace encore aujourd'hui. Il me fallut d'abord convertir à mes idées, et par des preuves expérimentales topiques, ceux des maîtres que j'approchais le plus fréquemment : Claude Bernard, Vulpian, Béclard, dont l'appui ne me fit jamais défaut, lorsque leur conviction fut faite. Malgré ce puissant patronage, il ne me fut pas possible, c'est à peine croyable! de faire insérer mes communications dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, alors même qu'elles étaient présentées par des hommes tels que Claude Bernard et Vulpian, même en réponse à des attaques où je n'étais pas ménagé, parce que le secrétaire perpétuel d'alors, opposait un veto formel, sous le prétexte bien humain, mais peu sérieux, « qu'il avait enseigné quarante ans le contraire ».

Qu'il me soit permis de rappeler aussi le nom de Georges Pouchet. Le premier il prit ma défense dans la presse, et plus d'une fois, par ses conseils, ses encouragements et son exemple, il releva mon courage.

Si j'ai réussi à mener à bien cette campagne, où je répondis constamment par des faits expérimentaux, aux arguments, aux injures, aux sarcasmes qui m'étaient adressés, je le dois surtout à l'appui de ceux de mes maîtres et de mes amis qui, ralliés à ma cause, m'aidèrent de leurs conseils et me fortifièrent de leur autorité.

La question que j'avais soulevée, n'était pas seulement d'ordre toxicologique; elle touchait également à des questions d'hygiène industrielle. L'industrie du reverdissage des légumes, par les sels de cuivre, était menacée de mort et allait émigrer à l'étranger. C'était pour notre pays une perte considérable, si l'on songe qu'à cette époque l'exportation atteignait déjà plus de 5 millions de francs! Si, en 1889, après des fortunes diverses, la question se trouva résolue, par un arrêté du préfet de police, autorisant les fabricants de conserves, à employer les sels de cuivre, ce succès est dû aux savants, maîtres ou amis qui, dans les différents conseils ou comités d'hygiène, auxquels ils appartenaient, soutinrent les conclusions d'un rapport lu en 1881 à la Société d'hygiène et de médecine publique. Les conseils de notre ami Napias, nous furent à cette époque d'un très grand secours.

Sous l'influence des polémiques passionnées, soutenues par les partisans et les non-partisans de l'innocuité des sels de cuivre, et de la critique du procès

de Moreau, herboriste à Saint-Denis, exécuté pour avoir empoisonné ses deux femmes, avec une préparation de cuivre, alors qu'il était démontré, que, même avec la complicité de ses victimes, une pareille tentative était pour ainsi dire impossible à réaliser, l'opinion publique s'insurgea. Les magistrats et les experts, qui avaient pris part à ces procès retentissants, furent énergiquement pris à partie. La réforme de l'instruction, si longtemps sollicitée et si longtemps ajournée, finit par s'imposer. Le procès du pharmacien Danval (1878), aujourd'hui encore à la Nouvelle-Calédonie, au cours duquel se révélèrent de coupables négligences dans l'expertise, porta le dernier coup à une école de criminalistes, plus zélés, plus désireux d'obtenir des condamnations, que de faire preuve de sagesse, de prudence et d'esprit scientifique.

De grands progrès moraux et matériels ont été accomplis, mais il reste encore beaucoup à faire, pour concilier le mode de recrutement des experts, avec la compétence requise et l'indépendance nécessaire.

J'espère qu'on ne trouvera ni trop longue, ni trop hors de propos, cette préface à un ensemble de recherches constituant la période la plus militante de ma vie scientifique. Il m'a paru bon de rappeler ces choses, avant qu'elles soient complètement oubliées.

Deux questions dominaient en quelque sorte la toxicologie du cuivre.

Le cuivre existait-il normalement dans les végétaux ?

Le cuivre existait-il normalement dans les organes de l'homme et des animaux ?

Les experts officiels n'hésitaient pas à nier l'existence du cuivre normal.

On comprend facilement, que l'adoption de la doctrine du cuivre normal, aurait singulièrement compliqué le rôle de ces experts. Et cependant, le fait était vrai ! Donc, il était à la fois téméraire et contraire à la vérité, de conclure à l'introduction accidentelle ou criminelle de ce métal, parce qu'on en trouvait des traces, soit dans l'organisme, soit dans un aliment d'origine végétale. De là des erreurs monstrueuses, qui ont fait plus de victimes que le cuivre, si innocent de tous les méfaits qu'on lui prêtait. Ces questions furent étudiées dans la suite par différents auteurs, et aujourd'hui l'accord est fait.

Dans notre travail inaugural, nous avons démontré qu'il n'était point possible d'empoisonner un animal capable de vomir, un chien par exemple, soit avec l'acétate neutre de cuivre, soit avec l'acétate bibasique.

Le sulfate de cuivre ou vitriol bleu, est celui des composés du cuivre, qui a été le plus incriminé. Tandis que les auteurs français, Tardieu et Roussin, professaient que le sulfate de cuivre, pouvait produire des accidents d'empoisonnement à la dose de 0 gr. 40 cent. à 0 gr. 60 cent., un auteur contemporain allemand, Werber, écrivait que la plus petite dose de sulfate de cuivre nécessaire à empoisonner un adulte, était de 28 grammes ! Cette divergence montre combien cette question était peu étudiée. Il résulte de nos expériences, long-

temps poursuivies, que l'empoisonnement par le sulfate de cuivre (sauf peut-être dans le cas de suicide et à la condition qu'il soit en solution concentrée) n'est pas réalisable.

Nous avons également expérimenté l'action toxique, ou supposée telle, d'un certain nombre de sels de cuivre, dont la formation accidentelle, peut être réalisée dans les conditions ordinaires de la vie, conditions que nous n'avons pas besoin d'indiquer avec détails et que chacun saisira facilement.

C'est ainsi que le *lactate de cuivre*, soit qu'on l'administre à doses ménagées, pendant un temps assez long, soit qu'on le donne immédiatement à hautes doses, ne se montre pas plus toxique que les autres sels de cuivre.

Des expériences de même nature, ont été faites avec le *tartrate* et le *citrate de cuivre* et ont donné des résultats comparables.

L'oxalate de cuivre ne s'est pas montré plus toxique. Il en est de même de l'*oléate* et du *carbonate de cuivre*.

L'*oxyde cuivreux* et l'*oxyde cuivrique* n'ont point permis de réaliser l'empoisonnement des animaux, auxquels ils ont été administrés.

L'oxyde cuivreux entre facilement en combinaison et donne naissance à des composés, dont l'un des termes est probablement de nature organique et qui joue ainsi probablement, le rôle de sel soluble. L'oxyde cuivrique, au contraire, résiste plus à l'action des liquides intestinaux, et c'est ce qui explique, qu'il peut être à peu près considéré comme inerte.

Malgré son pouvoir caustique extrêmement énergique, le *chlorure cuivreux* ne s'est pas montré toxique, et je n'ai pu empoisonner les animaux auxquels je l'avais administré.

Le *chlorure cuivrique*, également très caustique, ne s'est pas montré plus toxique.

L'Affaire Moreau

Ayant étudié la toxicité des sels de cuivre, il nous était impossible de ne pas nous occuper de l'affaire Moreau. Cet homme a été exécuté pour avoir empoisonné successivement ses deux femmes, avec un sel de cuivre. Il avait toujours protesté de son innocence, et, dans les derniers entretiens qu'il avait eus avec son avocat, Mᵉ Charbonnel, il avait affirmé qu'il était victime d'une erreur judiciaire. Au pied de l'échafaud même, avec beaucoup de simplicité et de fermeté, il avait renouvelé l'affirmation suprême de son innocence. J'avais eu l'occasion de constater de mes propres yeux, la redoutable légèreté, avec laquelle on procédait parfois aux expertises judiciaires, et je résolus d'étudier la question de la toxicité des sels de cuivre.

Sur ces entrefaites, une communication importante avait été faite à la Société de Biologie. Dans le foie d'une malade ayant succombé dans le service de M. Bourneville, après avoir pris pendant longtemps du sulfate de cuivre

ammoniacal, MM. Yvon, Robin et Rabuteau, avaient trouvé une quantité de cuivre infiniment plus considérable que celle dosée dans le foie des femmes de Moreau par les experts et que ceux-ci avaient déclarée être le résultat d'un empoisonnement mortel. Voici ce que disait l'acte d'accusation : « Une quantité appréciable de cuivre a été trouvée dans les organes des deux cadavres; elle est telle, qu'elle ne peut exister naturellement dans le corps humain et ne peut être que le résultat d'une ingestion. »

De là à affirmer qu'il était certain que les deux dames Moreau avaient été empoisonnées, il n'y avait qu'un pas, et l'on affirma du même coup, que la main qui avait administré le poison ne pouvait être que celle de l'accusé.

Cet acte d'accusation rempli d'affirmations énoncées sans preuves, est un exemple effrayant de cette littérature judiciaire, où éclate bien plus le désir d'obtenir une condamnation, que de découvrir la vérité.

Les experts n'avaient trouvé dans le foie des dames Moreau, que le cuivre qui peut se trouver normalement dans cet organe. Ils n'avaient décelé aucun autre métal toxique. La recherche des poisons organiques n'avait donné que des résultats négatifs.

On conçoit qu'une accusation reposant sur un échafaudage aussi fragile n'était guère solide, et la condamnation ne fut obtenue qu'à l'aide d'un de ces artifices condamnables, de cour d'assises, où l'on vit un expert poussé par le président, venir affirmer sous la foi du serment, que l'accusé avait empoisonné ses deux femmes ! Souhaitons de ne plus revoir de tels spectacles, si affligeants pour la conscience et la raison humaines !

1° La démonstration clinique de l'empoisonnement par un sel de cuivre n'a pas été faite. Aucun des symptômes consécutifs à l'ingestion des sels de cuivre n'a été observé, sauf des vomissements, et celui-là est insuffisant, attendu qu'il peut se produire sous l'influence de causes très nombreuses.

2° Les preuves tirées de l'anatomie pathologique étaient également nulles. C'est ainsi qu'on n'avait pas trouvé de lésions dans le tube digestif, même dans le second cadavre, qui était pourtant dans un état de conservation remarquable, trois semaines après la mort.

3° Les preuves tirées de l'analyse chimique étaient tout aussi insuffisantes. Tout en acceptant l'existence du cuivre normal, les experts affirmaient que, dans ce cas particulier, il y avait eu empoisonnement parce que la quantité de cuivre qu'ils avaient trouvée, était supérieure à celle qu'ils estimaient (d'une façon arbitraire du reste) devoir exister dans le foie humain.

Les dosages que nous avons cités, ainsi que les nôtres, sont venus infirmer cette manière de voir.

Il n'était pas difficile non plus de démontrer par des expériences directes, qu'il était impossible de faire absorber par un moyen quelconque, à une per-

sonne raisonnable et à son insu, une quantité suffisante d'un sel de cuivre, pour lui donner la mort, en supposant même que ce résultat puisse être ainsi obtenu.

Les expériences que nous avons faites le démontrent surabondamment. De très faibles quantités de sulfate de cuivre, ajoutées à du vin par exemple, le rendent imbuvable et le transforment en un vomitif sûr. L'acétate neutre et le bi-chlorure de cuivre produisent le même résultat.

L'incorporation d'un sel de cuivre soluble, à des aliments solides, communique à ceux-ci, une saveur particulièrement désagréable, dont l'intensité augmente avec la proportion du sel de cuivre. Lorsqu'on atteint une dose relativement considérable, mais insuffisante pour provoquer autre chose que des vomissements, les aliments prennent une couleur peu engageante. L'action topique du sel de cuivre s'exerce d'une façon très nette sur la muqueuse buccale, sur la langue ; les dents elles-mêmes sont agacées, et la saveur métallique repoussante du cuivre, persiste pendant des heures entières, en provoquant une sputation continuelle. Ces constatations étaient faciles à faire ; personne n'y a songé, et l'on a pu dire en pleine audience, que l'on avait incorporé un sel de cuivre à du fromage blanc, qui alors serait devenu bleu ! Il est tout aussi monstrueux de prétendre, comme on l'a fait, qu'un beefsteack avait été saupoudré avec un sel de cuivre !

Pour terminer le résumé de cette lamentable affaire, nous répétons que Moreau a été condamné à mort et exécuté pour avoir commis des crimes qu'il lui était matériellement impossible de perpétrer. Ce dénouement est bien fait pour nous rendre modestes et pour nous mettre en garde contre les affirmations téméraires. Au moins la mort de Moreau n'aura pas été tout à fait stérile, puisqu'elle a été l'origine des réformes et des progrès qui sont aujourd'hui en voie d'accomplissement.

8. — Note sur les procédés employés dans l'étude de l'action toxique des sels de cuivre.

(*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1876)

C'est surtout en matière d'expérimentation que le choix d'une méthode, se rapprochant autant que possible des conditions physiologiques, a une importance capitale.

Longtemps les auteurs dans le but d'étudier l'action des sels de cuivre, liaient l'œsophage de l'animal, après lui avoir fait absorber un composé de cuivre quelconque. Administrer un vomitif, empêcher un animal de vomir et tirer d'une telle expérience des conclusions applicables à la toxicologie, nous a paru souverainement illogique.

D'autres expérimentateurs prenaient une certaine quantité d'un sel de

cuivre quelconque, lui donnaient la forme d'une pilule ou d'un bol, faisaient ouvrir la gueule d'un animal (un chien le plus ordinairement) et y introduisaient le bol recouvert de viande, de miel, ou de tout autre excipient destiné à masquer la saveur du cuivre.

Le procédé nous a paru également mauvais, d'abord parce que l'intervention de l'expérimentateur, quelquefois violente, nous éloigne comme précédemment, de ces conditions facilement réalisables dans la pratique, et de plus, ce procédé expose à certains accidents, comme l'introduction accidentelle du sel de cuivre employé, dans la trachée, accident pouvant occasionner la mort.

Ce procédé présente également d'autres inconvénients : les sels de cuivre sont éminemment caustiques, et, appliqués directement sur les muqueuses, ils y produisent des accidents graves. C'est pourquoi l'emploi de la forme pilulaire doit être rejeté.

Du reste, il n'est guère permis de supposer qu'un tel mode d'administration puisse être employé dans une intention criminelle.

Placer des cristaux de sulfate de cuivre, sur le péritoine ou sur le cœur d'une grenouille et constater la mort par arrêt du cœur, n'est pas un procédé applicable à la toxicologie. Il en est de même du procédé consistant à injecter dans les veines d'un chien, un sel de cuivre en solution.

Il n'y avait, à notre avis, que deux voies pratiques d'introduction des sels de cuivre dans l'économie : l'extrémité supérieure, l'extrémité inférieure du tube digestif.

On peut, en effet, administrer des sels de cuivre mélangés à des aliments à des boissons, ou les introduire dans le rectum sous forme de lavements.

Nous avons donc pensé que, pour nous placer dans des conditions normales, il fallait faire un mélange aussi intime que possible d'un sel de cuivre, soit avec de la viande, soit avec de la pâtée, et laisser à l'animal le soin d'absorber le mélange, sans autre alternative que la diète ou la nourriture cuivrée.

Comme conclusion de cette note, nous rapportons des expériences faites sur des chiens, à l'aide de l'acétate tribasique de cuivre. Les expériences ont démontré, qu'à haute dose, l'acétate tribasique de cuivre est seulement un vomitif puissant, et qu'à une dose plus faible, ne pouvant en aucun cas être considérée comme toxique, l'acétate tribasique de cuivre est encore un vomitif énergique et seulement un vomitif.

En graduant progressivement les doses, il est possible de faire absorber à des chiens une quantité considérable d'acétate tribasique de cuivre, sans provoquer ni diarrhée, ni vomissements, et aussi sans porter une atteinte même légère à leur santé.

9. — Observations critiques pour servir à la défense de Salvatore Daniele, accusé d'avoir empoisonné sa maîtresse Giuseppina Gazzaro avec de l'acétate tribasique de cuivre *(Verderame)*.

(Paris, G. Masson, 1877)

Cette affaire, qui eut en Italie un retentissement considérable, fut plaidée par un avocat napolitain fort distingué, M. Pasquale Placido. Il voulut bien nous demander notre avis, au sujet d'une accusation d'empoisonnement, par l'acétate tribasique de cuivre, portée contre un de ses compatriotes, absolument dépourvu de ressources et qu'il défendit, avec autant d'énergie que de désintéressement.

Il s'agissait d'une jeune fille qui, séduite par un moine, finit après diverses aventures par être retrouvée en 1875, dans une malle, à Rome.

Un étudiant en médecine, compromis dans cette affaire, démontra son innocence, chose souvent difficile, grâce à son intelligence et à son sang-froid.

L'accusé, Salvatore Daniele, était soupçonné d'avoir fait disparaître le cadavre de Giuseppina, après l'avoir empoisonnée avec de l'*acétate tribasique de cuivre, mélangé aux aliments, pour en masquer la saveur*.

J'ai rédigé une consultation, basée sur des faits expérimentaux, dont voici le résumé.

Pour qu'un empoisonnement soit établi d'une façon scientifique, c'est-à-dire certaine, trois conditions sont requises :

1° Il faut que des symptômes concordant avec l'action physiologique du poison, aient été observés par des personnes compétentes, ou capables par leur intelligence et leur instruction, d'observer d'une façon satisfaisante ;

2° Il faut que les lésions anatomiques, décrites comme correspondant à l'action nocive du poison, soient retrouvées et mises hors de toute contestation, par les experts ;

3° Il faut que le poison soit directement retrouvé par des procédés chimiques et que ses principales propriétés soient mises en évidence, ainsi que ses réactions caractéristiques.

Voyons si l'accusation a rempli ces desiderata :

1° *Symptômes*. — De l'aveu même des experts, l'instruction n'a fait connaître aucun des symptômes, soit d'un empoisonnement, soit d'une maladie organique quelconque.

2° *Lésions anatomiques*.— Les experts ont reconnu l'impossibilité de distinguer nettement les lésions imputables, soit à la putréfaction, soit à l'ingestion d'un toxique ; cependant, ils n'en demandent pas moins un examen chimique et se montrent prêts à affirmer, s'il y a lieu, la présence des lésions qu'ils n'avaient tout d'abord pu découvrir. Quant aux altérations constatées sur la langue et sur

l'œsophage, ils reconnaissent eux-mêmes qu'on ne peut les attribuer aux composés du cuivre.

3° *Poison en nature.* — Après quelques tâtonnements, les experts ont trouvé du cuivre dans les organes examinés (ceci ne surprendra personne); toutefois, ils ne se sont nullement préoccupés de la façon dont le cuivre avait pénétré dans les organes, et s'il avait pu s'y introduire après la mort (précaution élémentaire en toxicologie).

L'analyse, qui n'a porté que sur la moitié des organes, indique dans les viscères venus de Rome un total de 0.20 cent. de cuivre, et dans ceux recueillis dans les fosses d'aisances, à Naples, 0.15 centigrammes.

D'autre part, se basant sur ce que les eaux de lavages, ne contenaient aucune trace de cuivre, les experts admettent que ce métal s'y trouvait à l'état de combinaison organique, et ils concluent que le cuivre, a dû être absorbé pendant la vie !

Or, la formation de combinaisons de cuivre et de substances albuminoïdes, par imbibition des organes d'un cadavre, est un fait hors de doute; l'activité des cellules se poursuit au delà de la mort ; c'est d'ailleurs pour cette raison, qu'on ne peut dialyser les solutions cupriques, car il y a combinaison du métal avec les albuminoïdes du dialyseur.

D'autre part, comment retrouver du cuivre dans les eaux de lavages, alors que les composés solubles (et certains composés albumino-cupriques sont solubles Robin), ont pu être dissous dans les liquides où baignaient les organes (liquide des fosses d'aisances, ou liquide cadavérique)?

Nous avons fait l'expérience sur les deux reins du même chien, l'un étant plongé dans de l'eau distillée, l'autre dans une solution de sulfate de cuivre ; après vingt jours, le premier ne contenait pas trace de cuivre, le second après des lavages réitérés, en contenait quelques milligrammes. De plus, des reins provenant de chiens ayant absorbé, par la voie stomacale, des sels de cuivre, n'en contenaient pas plus que le rein plongé dans une solution cuprique ; les conclusions des experts sont donc mal fondées.

Quant à affirmer que la Gazzaro présentait de la cachexie, alors que les renseignements manquent complètement, rien n'est plus téméraire; d'ailleurs le cuivre n'a jamais produit de cachexie.

La détermination de la nature du sel absorbé, semble n'avoir nullement embarrassé les experts ; on a retrouvé de l'acétate tribasique de cuivre dans les poches et au domicile de l'accusé : c'est donc inévitablement ce sel, qui a servi à la perpétration du crime. Cependant, ils ne tarderont pas à affirmer plus tard, que la toxicité du cuivre tient à la grande solubilité de ses sels, sans songer que l'acétate tribasique est précisément le moins soluble.

Quelle dose de toxique la Gazzaro a-t-elle absorbée ? En combinant

de nombreux chiffres, les experts sont arrivés au total de 5 gr. 488 (précision inquiétante). Or, nos expériences ont démontré que, à la dose de 5 ou 6 grammes et même au dessus, les sels de cuivre ne sont pas toxiques, mais simplement de violents émétiques.

Nous avons fait, sur des chiens, de nouvelles expériences; aux uns on a fait absorber 5 grammes de divers sels de cuivre, les vomissements ont été abondants, mais il n'y a eu aucun phénomène d'intoxication ; à d'autres on a donné, avec leur nourriture quotidienne, des doses croissantes d'acétate tribasique de cuivre, et l'on a pu en graduant les doses, faire absorber une quantité considérable de ce sel, sans provoquer ni diarrhée ni vomissements, ni aucun symptôme d'intoxication. D'ailleurs, quelle que soit la quantité que l'on suppose avoir été ingérée par la Gazzaro, l'absorption a été massive ou fractionnée. Dans la première hypothèse, des vomissements violents auraient fait rejeter la presque totalité du toxique, et l'empoisonnement n'aurait pu se produire; dans le second cas, nous avons démontré que la toxicité est nulle.

D'ailleurs, comment peut-on croire, à moins d'admettre une tentative de suicide, que la Gazzaro ait pu avaler des composés d'une saveur aussi désagréable que ceux du cuivre? D'autre part, le recours à la violence implique une dose de toxique massive, et comme nous le disions plus haut, il y aurait eu des vomissements, mais pas d'empoisonnement.

Interprétant ensuite, les quantités de cuivre trouvées dans les organes, les experts remarquent qu'un fragment de tissu, supposé avoir appartenu à l'estomac, est précisément une des portions, renfermant le plus de cuivre, ce qui tendrait d'après eux, à prouver l'absorption par la voie buccale ; or, c'est toujours dans le foie, plutôt que dans l'estomac, que s'emmagasinent les poisons métalliques.

Il faut remarquer en outre, qu'il n'y avait aucune trace de cuivre dans l'œsophage et que la muqueuse intestinale, n'a été le siège d'aucune ulcération. D'ailleurs, le cuivre n'a même pas été recherché dans les matières fécales; par contre, on en a découvert de petites quantités dans l'utérus et le vagin, ce qui tendrait à prouver, que ce métal a pénétré dans l'organisme, tout autrement que par la voie stomacale, et probablement, par imprégnation du cadavre *post mortem*.

Les experts n'hésitent pas à attribuer à l'intoxication par un sel de cuivre, l'expression douloureuse qu'ils ont cru découvrir, malgré l'état de décomposition avancée du cadavre, dans la physionomie de la Gazzaro ; or, l'expression de la physionomie ne peut fournir aucun indice absolu, sur la cause de la mort.

Vient ensuite la grave question du cuivre normal, mis en doute par les experts, bien que des chimistes napolitains aient trouvé ce métal dans les boissons et aliments du pays (vin, pâtisseries, café, etc.). D'ailleurs la présence du cuivre dans l'organisme, ne fait aucun doute pour personne, et tous les chi-

mistes qui se sont occupés de la recherche, dans les organes, des métaux toxiques, comme le plomb, rapportent avoir trouvé constamment du cuivre. MM. Guinard et Lextreit ont trouvé, dans des foies normaux, jusqu'à 13 milligrammes de cuivre.

L'introduction dans la thérapeutique des maladies nerveuses, du sulfate de cuivre ammoniacal, a permis de mettre en lumière, non seulement l'absence d'accidents imputables au médicament lui-même, employé cependant à dose élevée, mais encore l'accumulation considérable du métal dans le foie ; c'est ainsi qu'on y a trouvé jusqu'à 24 centigrammes de cuivre métallique !

Pour contrôler ces faits, nous avons dosé le cuivre dans le foie de chiens soumis à une alimentation additionnée de sels de cuivre, particulièrement d'acétate tribasique. Or, bien que ces foies ne pesassent que 200 à 300 grammes, on y a trouvé dans le dernier cas, jusqu'à 31 centigrammes de cuivre.

S'inspirant d'un calcul de Sarzeau, publié en 1832, et fixant à 6 grammes, la quantité de cuivre pouvant pénétrer dans l'organisme humain, pendant une période de cinquante ans, ces experts concluent, que la Gazzaro n'a pu absorber, en raison de sa jeunesse, une égale quantité de toxique !

Or, outre que le calcul de Sarzeau paraît un peu fantaisiste, les conditions ont changé depuis 1832 ; le chaulage des blés par le sulfate de cuivre, peut avoir augmenté notablement la proportion de cuivre dans les farines.

Il faudrait encore tenir compte de l'introduction, frauduleuse ou non, des sels de cuivre, dans les préparations alimentaires.

En terminant, les experts avouent qu'il n'y a aucun fait permettant de se prononcer pour tel ou tel sel de cuivre, mais ils affirment que la saveur des préparations cupriques, n'est pas si horrible qu'on veut bien le dire ; il nous suffira d'opposer nos expériences personnelles, et celles entreprises sur des animaux ; même avec l'acétate tribasique de cuivre, peu soluble, le dégoût est tel, que des chiens affamés refusent absolument, au bout d'un certain temps, toute nourriture mélangée d'acétate tribasique de cuivre. D'autre part, sans aucune raison, les experts fixent de 5 à 10 jours, la durée de l'empoisonnement subaigu, par les sels de cuivre. Avant de conclure, rappelons combien il importe de se mettre en garde contre les observations imaginaires, souvent publiées par des journalistes, en quête d'articles, et reconnues ensuite pour inexactes.

En résumé nous avons déclaré :

Que la Gazzaro n'a pas été empoisonnée par un sel de cuivre, parce que les sels de cuivre ne sont pas des poisons, mais seulement de violents vomitifs, et qu'en raison de leur saveur désagréable, il n'est pas possible de les faire absorber, mélangés à des aliments liquides ou solides, à une personne jouissant de ses facultés intellectuelles, sans que celle-ci, en soit immédiatement avertie.

10. — Des sels de cuivre au point de vue de l'hygiène et de la toxicologie.

(Revue de France, 1877.)

L'emploi des ustensiles de cuivre pour les usages culinaires remonte à la plus haute antiquité, et ce n'est guère que vers 1700 que l'on commença, tout d'abord sans motif bien connu, puis par mode, à considérer ce métal, comme un toxique dangereux et à condamner son emploi, pour la confection des préparations alimentaires.

D'ailleurs, des savants chimistes comme Rouelle, et d'illustres écrivains comme J.-J. Rousseau, ont adopté et propagé cette erreur gratuite.

Ce préjugé a prévalu, et, aujourd'hui encore, on attribue certains empoisonnements au cuivre, alors qu'on devrait presque toujours incriminer l'étamage, qui, au lieu d'être en étain fin, contient souvent jusqu'à 50 0/0 de plomb, ainsi que de petites quantités d'arsenic, tous deux toxiques très dangereux.

D'ailleurs, l'utilité de l'étamage est contestable, et les travaux du Dr Pelican et de ses élèves, ont montré, que les préparations culinaires, obtenues dans des vases de cuivre, ne contenaient que des traces insignifiantes de ce métal ; ainsi, c'est la choucroute qui dissout le plus de cuivre ; or, des chiens nourris de choucroute, préparée dans des vases en cuivre, n'éprouvèrent aucun malaise. Burq et Ducom ont confirmé ces résultats.

Nous avons répété l'expérience sur nous-même, puis sur nos amis, et nous n'avons observé ni colique, ni diarrhée, ni nausée, ni aucun trouble d'aucune espèce ; nous n'avons cependant pas reculé devant le composé cuprique, considéré comme le plus funeste, le vert de gris.

D'ailleurs, de nombreuses sucreries et pâtisseries, des médicaments comme les extraits, et en particulier l'extrait de quinquina, qui sont préparés dans des vases de cuivre et contiennent de petites quantités de ce métal, n'ont jamais incommodé personne ; il en est de même des conserves de petit pois, reverdis artificiellement avec du sulfate de cuivre ; ce métal s'y trouve, d'ailleurs, en quantité négligeable, et, de plus, à l'état de combinaison insoluble.

Les méthodes employées jusqu'ici pour étudier l'action toxique du cuivre n'ont fourni que des résultats erronés, parce que l'introduction des composés cupriques, en injections intra-veineuses ou sous-cutanées, constitue des cas trop particuliers, appartenant plutôt à la physiologie qu'à la toxicologie.

Pour se placer dans des conditions normales, il faut mélanger les sels de cuivre aux aliments et laisser le soin à l'animal d'absorber ce mélange, sans autre alternative, que la diète ou la nourriture cuprique.

Nos expériences ont toujours fourni des résultats identiques. A haute dose, on observe des vomissements, et rien que des vomissements ; à doses non

vomitives et progressives, on a pu faire absorber des quantités énormes de sels de cuivre, sans aucun accident.

On nous objecte, il est vrai, les conclusions des statistiques des empoisonnements par le cuivre; or, aucun des cas rapportés, n'est accompagné d'observation, et, d'autre part, pour les cas actuels, nous avons pu nous convaincre personnellement, que la plupart n'existaient que dans l'imagination de journalistes à court de copie.

Nous avons montré, en outre, que, même à dose non vomitive, les sels de cuivre communiquent aux aliments et aux boissons, une saveur fort désagréable et dont l'emploi, dans un but criminel, paraît à peu près impossible.

Enfin, de nombreux expérimentateurs ont indiqué la présence du cuivre normal dans le corps humain : la proportion en peut varier.

Les personnes qui manipulent les sels de cuivre, ou encore les malades soumis au traitement par le sulfate de cuivre ammoniacal, en absorbent des quantités considérables et ne s'en trouvent jamais incommodés; de plus, les quantités de cuivre, retrouvées dans les organes, sont telles, que la présence d'une petite quantité de ce métal, dans le foie d'une victime supposée, ne saurait être une raison suffisante, pour conclure à un empoisonnement.

11.— Note sur la présence du cuivre dans l'extrait de quinquina.

(Société de Biologie, 1877.)

Pour démontrer la présence du cuivre dans l'extrait de quinquina, il suffit de plonger dans de l'extrait légèrement fluide, une spatule de fer très bien décapée. Au bout d'un temps variable, la spatule se couvre d'une couche de cuivre métallique.

Ce fait démontre combien est fréquente la présence du cuivre, aussi bien dans les médicaments que dans les aliments.

12. — De l'usage des vases culinaires en cuivre.

(Académie des Sciences et Société de Biologie, 1877.)

Après avoir retracé l'historique de la question et rappelé les expériences de mes devanciers, j'ai fait connaître les expériences personnelles auxquelles je me suis livré. « Ces faits, disait M. Vulpian, ont certainement une grande importance; ils sont en effet la conclusion pratique des premières expériences de M. Galippe. Si les vases de cuivre ne présentent pas le danger qu'on avait attribué à leur usage, on tire naturellement la conclusion suivante des nouveaux faits exposés par M. Galippe, à savoir qu'il est parfaitement inutile d'étamer les vases culinaires en cuivre, c'est-à-dire de faire absorber au public

un alliage de plomb, sous le prétexte de le mettre à l'abri des dangers du cuivre.

Ces expériences sont faciles à répéter, et l'on comprendrait difficilement qu'elle ne le soient pas, alors qu'il suffit, pour s'assurer de la véracité des faits avancés par M. Galippe, d'avoir un vase de cuivre et le courage de ses opinions ! »

13. — Etude sur les conserves de pois reverdis au moyen du sulfate de cuivre.

(Journal des Connaissances Médicales, 1877, page 112 et suivantes)

Dans une des séances de l'Académie des sciences de cette même année, M. Pasteur, faisant connaître qu'il avait trouvé dans les conserves de pois et de haricots verts, une quantité notable de cuivre, exprimait la crainte que lui inspirait la présence, dans un aliment, de ce métal, jusqu'alors réputé dangereux, pour la santé publique.

Notre opinion sur l'innocuité des sels de cuivre, étant établie par des expériences antérieures, il nous restait à faire des dosages et à montrer ainsi, combien était faible la proportion de cuivre, renfermée dans les légumes reverdis.

La moyenne de 0 gr. 016 milligr. de cuivre métallique trouvée par demi-boîte de conserves, quantité employée d'habitude pour quatre personnes, est absolument innocente. Cette conviction s'imposera plus impérieusement encore, si l'on songe que le cuivre est engagé dans une combinaison insoluble.

Une expérience portant sur des cas très nombreux et poursuivie pendant de longues années, sans que jamais un accident, même léger, se soit produit, démontre amplement, que l'absorption des conserves reverdies par le sulfate de cuivre, est absolument innocente.

14. — Action de l'acétate neutre de cuivre, en solution alcoolique.

(Société de Biologie et Journal des Connaissances Médicales, 1877)

Je me suis proposé dans ce mémoire, de rechercher si les conclusions que j'avais tirées de mes premiers travaux, devaient être profondément modifiées, lorsque les sels de cuivre sont dissous dans un liquide alcoolique. Les expériences auxquelles je me suis livré, ont montré que les faits que j'avais observés antérieurement, ne différaient en rien de ceux que je venais d'avoir sous les yeux.

En effet, les sels de cuivre dissous dans l'alcool, sont vomitifs à très petite dose, et à dose plus élevée, ils causent, outre les vomissements, des coliques plus ou moins violentes, suivant qu'ils sont administrés, quand le tube

digestif est vide ou rempli d'aliments. Enfin, les sels de cuivre communiquent aux liquides alcooliques, une coloration et une saveur désagréables caractéristiques, dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de sel de cuivre dissous.

15. — Note sur l'innocuité du stock-fisch préparé avec de l'huile de noix dans un vase de cuivre.

(Société de Biologie et Journal des Connaissances Médicales, 1877)

Quatre personnes ayant mangé de la morue, cuite avec de l'huile de noix, dans une casserole de cuivre régulièrement étamée, avaient été prises de violents vomissements, de diarrhée, de coliques, au bout de quelques heures, ainsi que d'accidents généraux graves. Deux des malades ont succombé, les deux autres sont actuellement rétablis. L'empoisonnement ne pouvait être imputé à la morue; d'autres personnes en avaient mangé sans inconvénients. L'huile de noix et le vin avaient été reconnus également innocents de cet accident. Restait le vase de cuivre étamé. Le Dr Magne, qui avait suivi les malades, a nourri un chien pendant plusieurs jours avec des aliments cuits et refroidis dans le vase incriminé, sans que cet animal ait rien éprouvé de fâcheux. La cause de l'empoi sonnement restait donc inconnue, et nous ne pensons pas que l'expertise chimique l'ait déterminée.

Quoi qu'il en soit, après avoir fait préparer du stock-fisch dans un vase de cuivre *non étamé* et accommodé avec de l'huile de noix, nous en avons mangé à plusieurs reprises et toujours impunément. Ce n'est donc point à la production d'un sel de cuivre, qu'il fallait attribuer cet empoisonnement.

16. — De l'usage des vases culinaires en cuivre.

(*Bulletin de la Société de Médecine publique*, p. 345, 1878).

Je me suis proposé dans ce mémoire de démontrer, que l'opinion en vertu de laquelle, l'usage des vases de cuivre, dans les opérations culinaires, serait, comme on l'avait cru jusqu'ici et comme on le croit encore, très dangereux, est absolument erronée.

La crainte inspirée par l'usage des vases de cuivre n'a pas une origine reculée. Il n'y a pas beaucoup plus d'un siècle, qu'une réaction très vive s'est opérée contre le cuivre, grâce aux écrits d'avocats, de philosophes, voire même de savants, et il devint tout à coup du dernier bon ton, de faire changer sa batterie de cuisine en cuivre, contre des vases en fer battu.

Pendant quatorze mois, j'ai fait usage d'aliments préparés dans des vases de cuivre et absolument par les mêmes méthodes culinaires, que celles employées habituellement. Des fruits acides ont été cuits et conservés dans le cuivre.

Les aliments ont séjourné dans le métal pendant un temps variable et y ont refroidi. Jamais nous n'avons constaté ni sur nous, ni sur les personnes qui nous entouraient, femmes, enfants, non plus que sur nos amis, qui s'étaient soumis, spontanément ou non, à cette expérimentation, l'accident même le plus léger.

Si une telle pratique est exempte de dangers, elle n'est pas cependant à l'abri de certains inconvénients. Lorsqu'un aliment, cuit dans un vase de cuivre et riche en matières grasses, y refroidit, les corps gras se colorent en vert avec la plus grande facilité. C'est cette facile coloration qui a le plus contribué à inspirer la crainte du cuivre; mais l'inconvénient est d'ordre purement optique. Certaines viandes, certains légumes, lorsqu'ils sont restés longtemps en contact avec le cuivre, prennent une saveur légèrement métallique, qu'un palais délicat perçoit immédiatement.

A propos de ces faits, j'ai rapporté dans mon mémoire une expérience dont le programme m'avait été indiqué par le Dr Thomas E. Jenkins, secrétaire de la Société Polytechnique du Kentucky, commissaire des États-Unis à l'Exposition universelle de 1878. Je fis bouillir dans un récipient de cuivre, du lait et des œufs, en agitant constamment jusqu'à consistance de crème. Puis on laissa refroidir le mélange dans le vase, pendant vingt-cinq heures. Au bout de ce temps, les bords de celui-ci étaient recouverts de crème rendue verte, par la présence de composés cupriques, formés grâce à l'action de l'air et aussi sous l'influence du lait aigri. L'aspect de ce mets n'était nullement engageant; sa saveur, surtout dans les parties avoisinant les bords du vase, était cuprique, c'est-à-dire fort désagréable. Le Dr Jenkins affirmait que l'absorption d'un tel aliment devait fatalement entraîner la mort, issue qu'il avait observée, chez plusieurs personnes, victimes d'une expérience semblable, mais involontaire.

Nous avons absorbé, malgré la répugnance qu'il nous inspirait, le mets ainsi préparé, et nous n'en avons éprouvé aucun accident.

Dans le même mémoire, nous avons étudié la question de l'étamage, et nous avons montré que le public se trouvait dans l'alternative d'absorber de l'étain à peu près pur, ou un étamage plombifère. Il vaut encore mieux absorber du cuivre. Il n'est pas douteux, qu'un grand nombre d'accidents mis au passif du cuivre, ont été produits par des étamages plombifères.

Voici les conclusions de ce travail :

1° L'usage de vases culinaires en cuivre est exempt de dangers.

2° Pour se mettre à l'abri des inconvénients secondaires que j'ai signalés, il faut, ou ne pas faire usage de vases de cuivre, ou les recouvrir d'une couche métallique isolante.

3° L'étamage, tel qu'il se pratique actuellement, est presque illusoire et souvent dangereux.

4° Il y a nécessité de chercher un nouveau moyen d'étamer les vases de cuivre, servant à l'alimentation.

17. — Recherches expérimentales pour servir à l'étude des propriétés toxiques du sulfate de cuivre.

(En collaboration avec le Dr Bochefontaine)

(Société de Biologie, 1878*)*

Comme suite à l'étude publiée en 1876 dans les *Archives de physiologie*, sur les procédés employés dans l'étude de l'action toxique des sels de cuivre, nous avons démontré, Bochefontaine et moi, que la méthode de recherches, consistant à introduire les sels de cuivre sous la peau, par injections sous-cutanées, ne constituait pas, à proprement parler, un procédé physiologique, en raison des lésions locales considérables qu'il produit.

18. — Critique expérimentale d'une observation d'un cas de mort attribué à la poussière de cuivre.

(Revue d'Hygiène, 1879)

Il s'agit, dans l'observation incomplète du Dr Feltz, d'une femme, de santé et de constitution excellentes, dont l'occupation journalière, depuis six mois, consistait à décorer des plumes à chapeaux, avec une préparation liquide, contenant du cuivre en poudre (brocart jaune) et déposée au moyen d'un pinceau.

Après une maladie de courte durée, cette malade mourut.

Or, ne pouvant rapporter les symptômes observés, à aucune affection reconnue par lui, le Dr Feltz conclut à une mort par asphyxie, occasionnée par l'absorption de poussières de cuivre, et il ajoute que ces phénomènes d'intoxication lente et non aiguë, sont provoqués par l'action topique des particules métalliques. Pour expliquer le mécanisme de cette asphyxie, il rappelle qu'une éruption très spéciale, fut observée sur les muqueuses de la cavité buccale et de la vulve, et il admet, que pareille éruption s'est produite sur la muqueuse bronchique ; puis, les extrémités terminales du pneumo-gastrique une fois lésées, il conclut que la sensibilité s'est suffisamment altérée ou détruite, pour supprimer les réflexes de la respiration et déterminer l'asphyxie.

Or, la malade n'a pas eu de toux ; à l'autopsie, on n'a découvert dans les bronches, non seulement aucune lésion, mais encore pas la moindre parcelle métallique brillante, ni la plus petite trace d'un composé cuprique, dont la couleur est si caractéristique.

Quant à l'éruption buccale elle-même, qui, par analogie, sert de base à toute la théorie du Dr Feltz, comment peut-on affirmer qu'elle est d'origine vraiment cuprique, alors que la muqueuse nasale n'a pas été lésée ? Peut-on aussi vraisemblablement attribuer au cuivre, l'éruption constatée à la vulve ?

D'ailleurs, aucune analyse chimique n'a été faite ; d'autre part, la statis-

tique n'indique aucun accident, non seulement chez les nombreuses personnes effectuant le même travail, mais encore chez aucune de celles qui manient le cuivre sous toutes ses formes.

Quoi qu'il en soit, nous avons expérimenté sur des chiens que l'on contraignait par les méthodes les plus variées, à absorber par aspiration buccale, ou nasale, du cuivre en poudre fine ; puis on a fait chaque fois l'autopsie immédiate. Or, en aucun cas, il n'a pénétré de cuivre ni dans la trachée, ni dans les poumons ; en se plaçant dans des conditions favorables, c'est-à-dire en faisant des tractions de la langue et en insufflant la poudre métallique, au moment de l'aspiration, on a rencontré les parcelles de cuivre dans la trachée, mais celles-ci ne la dépassaient pas.

D'autre part, un chien auquel on a fait absorber chaque jour, dans ses aliments, 1 gramme de brocart jaune, (cuivre pulvérisé) n'a manifesté aucun autre malaise que quelques vomissements au début ; après dix jours, on l'a sacrifié et l'on n'a observé aucune lésion de l'appareil digestif.

M. le Dr Feltz n'ayant pas prouvé que les poussières de cuivre aient pu pénétrer dans l'économie et nos expériences démontrant, au contraire, que cette introduction n'était pas pratiquement réalisable, il en résulte que le point de départ de ses conclusions, n'était point établi.

La symptomatologie n'était pas mieux fondée ; l'autopsie n'avait permis de constater aucune lésion et l'analyse chimique n'avait pas été pratiquée.

D'autre part, la maison pour laquelle travaillait cette jeune femme, avait d'autres ouvrières chargées de la même besogne, et aucune d'elles n'avait jamais ressenti le moindre malaise. Le mari ainsi que la mère de l'ouvrière décédée, l'aidaient dans sa besogne, vivant dans le même milieu qu'elle, sans avoir jamais été malades. Il n'était donc pas possible que le cuivre, si innocent pour tous, se soit montré un toxique si redoutable, pour une seule personne.

19. — Note sur l'action du sous-acétate de cuivre.

(En collaboration avec le Dr Philipeaux)

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1879, p. 161)

Les expériences tentées pour établir le degré de nocivité des sels de cuivre, avaient été faites surtout, sur des espèces animales capables de vomir. Le docteur Philipeaux, dans le but de s'assurer si le lapin résisterait aussi bien que le chien, à l'action des sels de cuivre, administra à un de ces animaux, dans l'espace de six mois, deux grammes de sous-acétate de cuivre par jour. Au bout de ce temps, l'animal avait engraissé de 1,300 grammes et lorsqu'il fut sacrifié, il avait absorbé 360 grammes, de sous-acétate de cuivre.

J'ai mangé ce lapin, dont le goût était absolument normal, et dont les

organes ne présentaient aucune lésion appréciable. Le goût de la viande n'avait rien de particulier, et son ingestion n'a produit aucun symptôme spécial, ni sur moi, ni sur les personnes qui avaient partagé mon repas.

Le foie de ce lapin, analysé par nous, renfermait une proportion de cuivre correspondant à 1 gr. 830 de cuivre métallique par kilogramme de foie, proportion extrêmement considérable, et qui aurait pu encore être augmentée, si l'expérience avait été poursuivie plus longtemps.

De ces expériences nous avons tiré les conclusions suivantes : 1° chez le lapin, l'absorption journalière d'une quantité considérable de sous-acétate de cuivre, paraît être absolument sans inconvénient; 2° la présence d'une grande quantité de cuivre dans l'économie (puisque les autres organes en contiennent également est compatible avec un état de santé parfait.

20. — La question du cuivre et le Comité consultatif d'hygiène.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1882, p. 397 et suivantes)

Ce travail n'est qu'un épisode de la longue lutte que j'ai dû soutenir pour faire triompher les idées que je défendais. Je comptais de nombreux défenseurs aussi bien à la Société de Médecine publique qu'au Comité consultatif même; mais dans cette dernière assemblée, il y avait un certain nombre de savants qui, toute leur vie, avaient professé des idées contraires aux nôtres. Certains d'entre eux ayant provoqué des mesures administratives coercitives, avaient dû les défendre comme experts devant les tribunaux et provoqué ainsi des condamnations. L'un des plus considérables d'entre eux, un fort honnête homme du reste, me reprocha un jour d'avoir troublé sa conscience. Les résistances furent longues et opiniâtres. C'est au concours dévoué et persistant de mes maîtres et de mes amis, que je dois de les avoir vu disparaître !

21. — Rapport sur le reverdissage des légumes par le sulfate de cuivre.

Fait au nom de la Commission de la
Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle (1880)
Composée de MM. : Bouley, président ; le Dr Brouardel, vice-président; le Dr Decaisne, le Dr Galippe, le Dr A. Gautier, A. J. Martin, le Dr Napias, le Dr Proust le Dr Rochard et E. Trélat, Membres

Ce rapport marque une phase décisive, dans les discussions préliminaires qui eurent lieu, au sujet de cette question si importante, au point de vue de l'hygiène publique et de l'industrie nationale et si, en 1889, un arrêt rendu par le Préfet de police, a consacré la liberté de l'industrie du reverdissage des légumes, par le sulfate de cuivre, c'est à l'autorité, au dévouement et à la conviction raisonnée de la commission, dont j'étais le rapporteur, que ce succès est dû.

Il n'a point paru à la commission qu'il fût possible d'astreindre les fabricants de conserves, à indiquer sur leurs produits, la substance ayant servi au reverdissage. C'eût été d'une part, rendre le consommateur juge d'une question de toxicologie qu'il ne peut résoudre ; et, d'autre part, le cuivre étant toujours considéré par le public, comme un toxique dangereux, cette mesure eût été préjudiciable aux intérêts de ces industriels.

D'ailleurs, ceux-ci n'ont aucun avantage à dépasser la quantité de cuivre strictement nécessaire ; de plus, les légumes ne se chargent pas indéfiniment de cuivre, et le sel formé (albuminate) est à peu près insoluble ; dans ces conditions l'innocuité des conserves est absolue et la santé publique n'est nullement compromise.

M. A. Gautier avait constaté qu'une proportion de 6 milligr. de cuivre, par demi-boîte du commerce, était suffisante pour conserver les légumes, avec toute leur apparence de fraîcheur.

Or, une demi-boîte de conserves est suffisante pour trois ou quatre personnes : en prenant le nombre 3, on voit que 2 milligr. de cuivre introduits dans les aliments, ne sauraient avoir d'inconvénients et que cette proportion pourrait même être dépassée, dans une certaine mesure, sans provoquer d'accidents.

Or, il y avait à cette époque 28 ans, que l'on pratiquait le reverdissage de certains légumes, par le sulfate de cuivre et qu'on livrait au commerce vingt-deux millions de boîtes environ, par année, et jamais un accident n'avait été dûment constaté.

D'autre part, il venait d'être démontré, qu'un grand nombre d'aliments, le chocolat par exemple, renfermait souvent autant et quelques fois plus de cuivre, que les conserves reverdies, et l'on n'avait pas davantage constaté d'accidents imputables à ce métal.

La fabrication des conserves artificiellement reverdies, avait bénéficié d'une grande tolérance jusqu'en 1873-74, époque à laquelle on menaça les fabricants de poursuites, sans que celles-ci fussent motivées, par un accident quelconque.

La commission a été d'avis, qu'on ne pouvait ruiner une industrie aussi florissante, sans de très sérieuses raisons.

Elle a pensé qu'il serait plus urgent, de chercher à restreindre, dans les boîtes métalliques à conserves, le nombre des soudures, car celles-ci renferment 2/3 de plomb, et de veiller à ce que ces boîtes soient étamées à l'étain fin et non avec de l'étain additionné de plomb.

En résumé, étant donné la présence constante de petites quantités de cuivre dans l'économie et dans les aliments, l'absence d'accidents provoqués par les conserves reverdies, l'importance des intérêts nationaux en jeu, la commission a été d'avis de favoriser le reverdissage au sulfate de cuivre, en ne dépassant pas 4 centigr. par kilogr. de légumes égouttés.

22. — Note sur la présence du cuivre dans l'Extrait de quinquina.

(Journal des Connaissances Médicales, 1882)

En 1881, M. le Dr Lefour publia une observation intitulée : Cas d'empoisonnement cuprique par l'Extrait mou de quinquina. C'est pour réfuter les conclusions de cette observation que nous avons fait les recherches résumées ci-dessous.

Déjà, en 1877, nous avions signalé à la Société de Biologie, la présence du cuivre dans l'extrait de quinquina.

On a dosé exactement la quantité de cuivre contenue dans un extrait type, préparé par M. Bourquelot, au moyen de la méthode de Mouchon, devenue aujourd'hui officinale en quelques pharmacopées, et qui consiste à épuiser la poudre de quinquina dans une bassine de cuivre, par de l'eau bouillante acidulée à l'acide chlorhydrique.

La quantité de cuivre trouvée est de 12 centigrammes par kilog.

L'observation de M. Lefour ne venait nullement à l'encontre des faits que nous avons démontrés. Les sels de cuivre solubles sont des vomitifs à petites doses, mais non des poisons. Dans ce cas, cette action des composés solubles de cuivre, s'est manifestée avec l'intensité habituelle, et les symptômes provoqués ont disparu avec la plus grande facilité.

23. — Nouveaux dosages du cuivre dans divers condiments. (cornichons, pickles, piments).

(Journal des Connaissances Médicales, 28 juin 1883)

Les cornichons contiennent en moyenne 2 à 3 milligrammes de cuivre par kilogr. ; le liquide qui les baigne en renferme jusqu'à 7 milligrammes par kilogr., ce qui fait pour un kilogr. du tout, condiment et liquide, environ 5 milligrammes de cuivre.

Ces chiffres indiquent donc pour ces condiments une teneur en cuivre très inférieure à celle de certaines préparations alimentaires, telles que chocolat, câpres, etc.

D'ailleurs, les vinaigres du commerce renferment eux-mêmes de petites quantités de cuivre.

Les oignons (marque française) nous ont donné une quantité de cuivre par kilogr. inférieure à 3 milligrammes.

Dans les pickles et les piments on a observé une moyenne de 9 à 10 milligrammes de cuivre par kilogr.

Ces quantités sont donc négligeables, et la préparation de ces condiments, dans des bassines en cuivre, n'offre aucun danger.

24. — Note sur la présence du cuivre dans les céréales, les légumes et leurs diverses préparations alimentaires.

(*Revue d'Hygiène*, 20 janvier 1883)

Vauquelin, Meisner, Sarzeau, indiquèrent la présence du cuivre dans le froment, à une époque où l'on pratiquait encore le chaulage à la chaux et non au sulfate de cuivre. Deschamps (d'Avallon) a vérifié ces travaux et étudié la composition des terrains; les vues qu'il a émises sur la présence du cuivre dans les végétaux sont très originales.

Nos analyses indiquent la présence de 5 à 10 milligrammes de cuivre par kilogr. de froment; le son en renferme une plus forte proportion que la farine.

Le seigle contient moins de cuivre que le froment; nos analyses ont également porté sur l'avoine, l'orge et le riz.

La teneur des haricots de Soissons, est de 10 milligrammes de cuivre, par kilogr., tandis que les autres légumes, pommes de terre, carottes, lentilles, haricots verts, haricots (pois beurre), en contiennent seulement de 2 à 6 milligrammes.

Le cuivre existe également dans le pain, sans que ce métal y ait été introduit par la fabrication; de plus, les quantités de sels de cuivre suffisantes, pour faciliter la panification de certaines farines de seconde qualité, sont trop faibles, pour déterminer une différence sensible, dans la teneur en cuivre, du pain obtenu dans ces conditions.

Pendant longtemps, on a cru que le cuivre rencontré dans le chocolat y avait été introduit, par l'emploi d'appareils en cuivre mal on insuffisamment étamés. Des poursuites ont été exercées et des condamnations prononcées.

Or, les recherches de Duclaux, ont démontré que le cacao Maragnan peut contenir jusqu'à 40 milligrammes de cuivre par kilogr., et le chocolat peut en renfermer pour un même poids, depuis 5 jusqu'à 200 milligrammes, suivant que celui-ci a été préparé avec l'amande, ou avec l'épisperme du cacao; cette enveloppe tégumentaire contient en effet, la majeure partie du cuivre de la graine.

Nous avons entrepris une longue série de dosages, sur des espèces de cacaos (nature ou torréfiés) parfaitement déterminées. Nos résultats ont confirmé ceux de M. Duclaux.

Les proportions de cuivre trouvées dans les chocolats par M. Duclaux, sont sensiblement supérieures à celles que nous avons dosées. Ils contiennent environ de 5 à 125 milligrammes de cuivre par kilogr.

L'enquête à laquelle je me suis livré, a montré que ce n'est nullement dans le cours de la fabrication, que se montre le cuivre, mais qu'il provient bien des cacaos. Ceux-ci renferment normalement une proportion variable, mais constante, de cuivre; c'est pourquoi les chocolats en contiennent également.

25. — Note sur la présence du cuivre dans les extraits pharmaceutiques.

(Journal des Connaissances Médicales, 28 juin 1883)

En 1877, j'avais signalé à la Société de Biologie la présence du cuivre dans l'Extrait de quinquina des Hôpitaux de Paris et en 1882 j'ai dosé le cuivre contenu dans l'Extrait de quinquina, et j'y ai trouvé 0 gr. 12 de cuivre par kilog.

Nous avons recherché la présence du cuivre dans l'Ipécacuanha et dans la Gentiane, et nous en avons dosé la proportion.

Nous avons également trouvé des quantités de cuivre, variant de 5 à 12 milligrammes, dans de nombreuses drogues simples. D'autre part, la préparation des extraits s'effectuant dans des bassines en cuivre, les extraits pharmaceutiques contiennent d'assez grandes quantités de ce métal.

On a dosé par kilog. 0 gr. 3 centigrammes de cuivre dans l'extrait de gentiane, 0 gr. 8 centigrammes dans l'extrait de réglisse, et 0 gr. 12 centigrammes dans l'extrait de quinquina.

Un extrait de réglisse contenait jusqu'à 0 gr. 31 centigrammes de cuivre par kilogr. !

26. — Réfutation des conclusions d'un mémoire du docteur Delthil (de Nogent) sur les dangers de l'emploi de l'alun, en contact avec le cuivre, dans les préparations culinaires.

(Journal des Connaissances Médicales, 1883)

M. le Dr Delthil, ayant observé différents cas d'intoxication provoqués par l'absorption d'un gâteau dit Saint-Honoré, avait attribué cet accident, à l'addition de l'alun, employé pour battre des blancs d'œuf, dans un vase de cuivre.

Les phénomènes constatés par M. Delthil, et qui accompagnent presque constamment la diarrhée, quand celle-ci se complique de vomissements répétés, ne sont pas des symptômes suffisants, pour constituer une entité morbide.

De plus, l'emploi de l'alun n'est pas une coutume générale, et, d'autre part, il n'a pas été trouvé de traces de cuivre, dans les pâtisseries du commerce.

Si on ajoute 20 centigrammes d'alun ammoniacal, à des œufs battus dans un vase de cuivre, le produit obtenu est manifestement plus blanc, possède une légère saveur acide ; mais il ne s'est pas formé de composé cuprique soluble.

Si l'on porte la dose à 60 centigrammes, on obtient un produit dense, se colorant facilement en vert, de saveur désagréable, et ne renfermant toujours pas de cuivre soluble. D'ailleurs, avec de faibles quantités d'alun, et en opérant

rapidement le battage, il n'y a pas trace de cuivre, même à l'état de composé insoluble.

Quoi qu'il en soit, on ne peut dans aucun cas, attribuer d'intoxication au sulfate de cuivre ammoniacal; en effet, ce sel est employé en thérapeutique et supporté jusqu'à la dose de 60 centigrammes par jour. Or, au delà de cette dose, ce sel communiquerait à l'aliment, une saveur désagréable, persistante, et une coloration spéciale, et de plus il ne causerait pas d'accidents.

Qu'on me permette de rappeler à ce sujet qu'en 1878 j'ai absorbé, sans être incommodé, une assiette à dessert d'un mélange d'œufs et de lait bouilli dans un vase de cuivre et demeuré en contact 25 heures avec ce vase. Les conditions de cette expérience m'avaient été dictées par le Dr E. Thomas Jenkins, commissaire des Etats-Unis à l'Exposition de 1878, et il avait la conviction qu'elle devait entraîner ma mort.

27. — Note sur la présence du cuivre dans les confitures.

(Journal des Connaissances Médicales, 1884)

A la suite de l'énonciation, sans aucune preuve à l'appui, d'un fait d'empoisonnement par le résidu de la cuisson de confitures, dans un vase de cuivre, j'ai publié le résultat d'analyses faites par moi en 1882.

	Cuivre par kilog.
Groseilles	0 gr. 0272
Cerises	0 gr. 0152
Mirabelles	0 gr. 0248
Reine-Claude	0 gr. 0160
Coings	0 gr. 0200
Abricots	0 gr. 0176
Fraises	0 gr. 0112
Poires	0 gr. 0136
Oranges	0 gr. 0192
Ananas	0 gr. 0224

28. — Le Sulfate de cuivre et le Mildew (1887).

Des hygiénistes trop timorés, ayant agité la question de savoir si l'emploi du sulfate de cuivre contre le Mildew ne constituait pas un danger pour la santé publique, j'ai dû rappeler qu'en 1883, j'avais mis en lumière dans la *Revue d'Hygiène*, que du blé récolté dans des terrains ayant reçu du sulfate de cuivre, depuis plus de vingt-cinq années, contenait moins de cuivre que d'autres recueillis dans un sol, qui n'en avait jamais reçu. De l'avoine non *chaulée* peut

contenir plus de cuivre que du blé chaulé, comme Van der Berghe et moi l'avons démontré.

M. A. Gautier, dans son livre intitulé : « Le Cuivre et le Plomb », a publié des dosages de cuivre que j'avais faits en 1882.

Pour 2 kilogr. de vin j'ai trouvé :

Vin de l'Assistance publique...	0 gr. 0045
Vin à 0 fr. 70 le litre..........	0 gr. 0027
Vin à 0 fr. 90 le litre........ ..	0 gr. 0037

J'ai recherché également la présence du cuivre dans le raisin de Corinthe et dans le raisin de Malaga.

Raisin de Corinthe par kilogr...	0 gr. 0044
Raisin de Malaga — ...	0 gr. 0028

Les résultats ne diffèrent pas très sensiblement, de ceux obtenus par MM. Crolas et Raulin, avec des raisins récoltés dans des vignes traitées par le sulfate de cuivre.

29. — Étude toxicologique sur l'empoisonnement par la cantharidine et par les préparations cantharidiennes.

(1 vol., 204 p., chez Masson, 1876)

Présenté en 1873 à l'Ecole de pharmacie de Paris, ce travail comprenait une monographie des insectes vésicants, monographie non publiée.

La première partie de cet ouvrage est consacrée à l'histoire chimique des insectes vésicants.

Les premières recherches sur la composition des cantharides, datent seulement de 1670, et sont dues à Borrichius, qui attribuait les propriétés vésicantes aux poils dont l'insecte est couvert.

Pour Hoffmann, Leuwenhœck, Vigani, etc., le principe actif des cantharides était une substance volatile; toutefois, le corps décrit par eux, devait être tout simplement du carbonate d'ammoniaque auquel, probablement, un peu de cantharidine entraînée, donnait des propriétés vésicantes.

Thouvenel (1778), Beaupoil (1803) furent les premiers à procéder à une analyse chimique rationnelle ; mais c'est seulement en 1818 que Robiquet isola des cantharides, une substance cristallisée et bien définie, possédant des propriétés vésicantes énergiques et la nomma cantharidine.

En 1838, Regnault en fixa la formule $C^{10} H^{12} O^4$, aujourd'hui définitivement admise, mais contestée à l'époque par Liebig, puis par Lissonde, etc., qui admettaient, en outre, la présence d'azote.

La préparation de la cantharidine est une opération d'autant plus minutieuse que les rendements sont plus faibles.

Jusqu'ici, les véhicules employés pour préparer la cantharidine étaient l'éther ou l'alcool éthéré (Thierry), ainsi que le chloroforme (Mortreux). Pour isoler le principe actif, on évaporait ces liquides et on obtenait un résidu contenant la cantharidine, ainsi que des substances grasses et des matières colorantes ; ces dernières étaient enlevées par un traitement au sulfure de carbone. Or, il faut noter que la solubilité de la cantharidine dans le sulfure de carbone, est loin d'être négligeable, et que, de plus, le chloroforme n'est pas sans inconvénients ; outre sa forte densité qui rend la lixiviation irrégulière, le chloroforme entraîne une forte proportion de matières étrangères, emprisonnant les cristaux de cantharidine et nécessitant une quantité considérable de sulfure de carbone, pour leur purification.

Le procédé donné par nous et reproduit dans les traités pharmaceutiques, supprime ces inconvénients.

Les cantharides, finement pulvérisées, sont lixiviées, après douze heures de macération, à 35° environ, par de l'éther acétique, jusqu'à épuisement complet.

On soumet le liquide à la distillation, pour recueillir le dissolvant, et le résidu est constitué par une huile verte, épaisse, tenant en suspension la cantharidine; on abandonne au repos, puis on décante. Après une séparation mécanique bien dirigée, il suffit de laver les cristaux avec très peu de sulfure de carbone, puis de faire cristalliser dans l'éther acétique.

La régularité de cette méthode, devenue classique aujourd'hui, a permis d'obtenir des cristaux d'un volume très considérable, d'une grande netteté et, partant, de déterminer le système cristallin auquel appartient la cantharidine, qui cristallise sous forme de prismes obliques à base rhombe.

Enfin, le premier chapitre se termine par une discussion sur la valeur respective des cantharides, récentes et anciennes, sur leur mode de conservation et sur les diverses formes pharmaceutiques, pouvant être données aux insectes vésicants, ainsi qu'aux produits qu'on en retire.

Le deuxième chapitre est réservé à l'étude expérimentale de l'action toxique des préparations cantharidiennes (poudre, teinture, vésicatoire, cantharidine et cantharidates alcalins).

L'historique très documenté qui précède cette étude, renferme les observations les plus contradictoires, sur cette action toxique si irrégulière et si peu connue alors.

Dans les neuf premières observations, on a injecté, par voie intraveineuse, à des chiens, de petites quantités de cantharidine, soit en solution dans l'huile d'olive préalablement chauffée, soit sous forme de cantharidate de soude.

Le second procédé était bien préférable au premier, car l'huile stationne dans certains points de l'économie, et y produit des lésions d'autant plus

intenses, qu'elle y séjourne plus longtemps. Le dissolvant physiologique de la cantharidine est encore à trouver.

Les phénomènes qui se manifestent le plus rapidement sont, la dilatation graduelle de la pupille, l'accélération de la respiration et des mouvements cardiaques, et souvent des vomissements; enfin, plus tard, l'abolition plus ou moins grande de la sensibilité, la tristesse et l'abattement; une seule fois, on a observé une action aphrodisiaque réelle.

2 à 5 centigrammes de cantharidine, suffisent pour déterminer, au bout de quelques heures, la mort d'un chien de taille moyenne; avec des doses inférieures à 1 centigramme, la mort peut être retardée de quelques jours et quelquefois même évitée.

A l'autopsie, on trouve des altérations graves dans les organes génito-urinaires, le tube digestif (intestin) et ses annexes (foie) et l'appareil respiratoire; les lésions du poumon sont particulièrement caractéristiques; le cœur est rempli de caillots noirs et mous; on constate des ecchymoses sous l'endocarde.

Dans les dix observations relatées ensuite, la cantharidine a été administrée en injections sous-cutanées. — Dissoute dans un mélange de glycérine et d'éther alcoolisé, son action est moins rapide que dans les injections intraveineuses; à l'état de cantharidate de soude, son activité est, au contraire, plus rapide, en injections sous-cutanées. Les phénomènes observés sont de même ordre; toutefois, les poumons ne sont pas aussi violemment touchés.

On a recueilli, en outre, sur l'intoxication par les vésicatoires, quatre observations, qui doivent être rapprochées des précédentes, à cause du mode comparable d'administration.

Les lésions observées se localisent toujours dans les mêmes organes; les phénomènes immédiats sont avec un malaise général, l'état fébrile et surtout la dilatation pupillaire; cette dernière a pu être observée, d'ailleurs, avec précision, chez plusieurs malades auxquels on avait appliqué des vésicatoires.

Dans une autre série d'expériences, on a administré par la voie stomacale et toujours à des chiens, soit la poudre, à la dose de 10 à 20 grammes, soit la teinture, à la dose de 50 à 100 grammes.

L'ingestion de ces préparations provoque assez rapidement des vomissements réitérés, ce qui ne tarde pas à diminuer peu à peu, la proportion de la substance toxique ingérée et, à en suspendre les effets; l'haleine devient fétide; la muqueuse stomacale est profondément lésée, souvent même détruite; les phénomènes généraux déjà cités, se manifestent aussi très violemment; avec la teinture de cantharides, il faut noter en plus des phénomènes d'alcoolisme.

Le chapitre III est consacré aux soins à donner aux personnes intoxiquées par la poudre, ou par la teinture; puis aux méthodes de recherche du toxique,

soit par l'examen microscopique des parcelles cantharidiennes, soit par la recherche et le dosage de la cantharidine.

Le traitement le plus rationnel consiste à faire vomir abondamment la personne intoxiquée et à lui administrer des purgatifs, ainsi que des lavements, après avoir, toutefois, préalablement lavé l'estomac, à l'aide d'un tube de caoutchouc surmonté d'un entonnoir, avec la plus grande quantité d'eau possible ; cette méthode est en opposition avec les idées de l'Ecole italienne : on ne l'a adoptée qu'à la suite d'observations convaincantes.

Pour la recherche et le dosage de la cantharidine, on procède comme pour sa préparation. On lixivie à 35° avec de l'éther acétique les substances séchées, finement divisées et additionnées de verre pilé ; le résidu est laissé au repos, puis décanté ; il reste alors des cristaux de cantharidine qu'on lave avec un peu de sulfure de carbone.

Ce procédé, qui peut servir en même temps de méthode de dosage, a permis de retrouver la cantharidine dans les vomissements, dans les liquides de l'estomac et de l'intestin, dans l'urine, dans le foie et dans les reins.

Cette étude se termine par des considérations sur l'action aphrodisiaque des cantharides, à laquelle on a fait jouer un si grand rôle, et dont la recherche a été le mobile de la plupart des empoisonnemente accidentels. Or, il résulte des nombreuses observations relatées dans ce travail, et de l'enquête faite auprès des industriels qui pulvérisent les cantharides, que cette action est purement accidentelle, et qu'il n'est pas possible de la produire à volonté.

Néanmoins, on ne peut nier son action irritante sur la vessie ; mais il n'a pas été possible jusqu'ici de déterminer dans quelles conditions et en dehors de quelles susceptibilités individuelles, la congestion irritante qui en résulte, provoquerait une action réflexe, en vertu de laquelle, l'érection et les désirs vénériens seraient stimulés.

Dans une dernière expérience faite en collaboration avec M. le Dr Laborde, j'ai montré que la cantharidine ne perd point ses caractères dans le sang et qu'elle peut exercer l'action qui lui est propre, sur tous les organes.

On peut tracer d'après les nombreuses expériences rapportées dans ce travail, un tableau général des symptômes d'intoxication par les préparations cantharidiennes, dont les lignes principales se retrouveront, dans tous les cas d'empoisonnements, plus ou moins accusées, mais toujours avec la même constance.

Prenons, par exemple, l'empoisonnement par la cantharidine, comme type. Lorsqu'on injecte de la cantharidine dans le torrent circulatoire, on voit d'abord la pupille se dilater graduellement, puis les contractions cardiaques et les mouvements respiratoires s'accélèrent. Les vomissements apparaissent, et l'animal tombe dans un abattement profond, voisin de la stupeur ; la respiration est le plus souvent fréquente et dyspnéique ; une toux sèche et rauque

peut survenir. L'émission de l'urine se fait avec les signes extérieurs de la plus vive douleur ; l'urine est albumineuse ou sanguinolente. L'animal semble anéanti ; la sensibilité est diminuée ; il succombe au milieu de phénomènes asphyxiques progressifs. Ce qui précède s'applique avec autant de vérité au cas d'introduction de la cantharidine, par la voie sous-cutanée ou par le tube digestif. S'il s'agit d'un empoisonnement par la poudre de cantharides, on voit d'abord l'animal vomir, s'agiter, secouer la tête pour se débarrasser du corps brûlant qui s'attache à la langue, au voile du palais, aux gencives. Les vomissements se succèdent en prenant le caractère indiqué plus haut. Puis le patient s'affaisse, immobile, la tête basse et entre dans la période de l'anéantissement. La pupille est dilatée. La dyspnée, l'hématurie même sont obervées. Le collapsus s'accentue de plus en plus. L'animal reste couché sur le flanc ; sa sensibilité générale est très émoussée, sa respiration s'embarrasse, il est dans la torpeur et succombe dans cet état.

Si l'on fait abstraction des symptômes propres à l'action de l'alcool, on retrouvera à des degrés divers d'intensité, dans l'empoisonnement par la teinture de cantharides, la succession des phénomènes précédemment décrits. Nous pouvons en dire autant, de l'empoisonnement par l'application longtemps maintenue, de larges vésicatoires.

Quand on lit les observations d'empoisonnement recueillies chez l'homme, on peut se convaincre que la succession des symptômes est la même.

On observe la même constance dans les lésions anatomiques. Lorsque la cantharidine est introduite dans le torrent circulatoire, elle exerce son action irritative partout où le sang la porte, principalement sur certains organes et non pas, comme on l'a dit si longtemps, exclusivement sur les organes génito-urinaires. Dans ce cas particulier, c'est le cœur qui est le premier touché. On constate en effet des ecchymoses sous l'endocarde, ou sous le péricarde, en plus ou moins grand nombre ; dans quelques cas, elles pénètrent jusqu'à une certaine profondeur dans le tissu musculaire. Le plus souvent la cavité péricardique est remplie d'une sérosité louche et sanguinolente. Mais c'est surtout du côté des organes respiratoires, qu'on observe des lésions graves, lésions qui ont été portées à leur maximum dans nos expériences, en raison précisément du mode opératoire employé. Un double épanchement semi-purulent et teinté de sang, peut remplir les deux cavités pleurales ; les feuilles de la plèvre présentent également les signes d'une vive irritation inflammatoire.

Les poumons sont le siège d'une congestion qui varie de la congestion simple, à la véritable infiltration sanguine et à l'ecchymose sous-pleurale.

Les désordres des organes digestifs se localisent, pour ainsi dire, dans le duodénum et particulièrement dans sa première partie, c'est-à-dire dans la portion recevant le liquide biliaire.

Le foie, en effet, semble emmagasiner la cantharidine ; il est en général

très congestionné ; cette congestion peut aller jusqu'à l'infiltration sanguine. L'estomac que nous verrons, tout à l'heure, atteint si gravement, est dans le cas actuel à peine touché. Il présente seulement une congestion plus ou moins vive.

Dans le duodénum, au contraire, on constate les signes de l'inflammation à tous les degrés, depuis l'inflammation catarrhale simple jusqu'à l'hémorrhagie et l'ulcération. Les lésions, après s'être atténuées, reparaissent dans l'S iliaque et dans les dernières portions du rectum. Les reins sont congestionnés.

La vessie est injectée et présente souvent un véritable état ulcératif, avec ecchymoses de la muqueuse vésicale. La muqueuse uréthrale elle-même, dans la région prostatique, est plus ou moins congestionnée.

Dans les injections sous-cutanées de cantharidine, on trouve les mêmes lésions, mais les poumons ne sont pas aussi violemment touchés.

C'est surtout dans le cas d'ingestion de cantharidine par l'estomac, que l'on observe de graves désordres dans le tube digestif. La muqueuse de l'estomac, celle des intestins et principalement du duodénum sont presque détruites, dans les cas les plus graves, par le travail ulcératif et hémorrhagique qui s'est produit. Les lésions s'étendent, mais à un moindre degré, à tout le reste de l'intestin, présentant les caractères de l'inflammation catarrhale simple jusqu'à l'S iliaque, et à partir de ce point, reprenant les caractères de l'ulcération jusqu'au rectum.

Dans l'empoisonnement par la poudre de cantharides on retrouve avec une intensité moindre, toutes ces lésions caractéristiques, prononcées surtout dans les points où séjournent les matières fécales. Nous avons signalé les autres lésions, qu'on rencontre également dans l'empoisonnement par la poudre de cantharides.

Nous n'avons rien à ajouter pour l'empoisonnement par la teinture ; ce sont toujours les mêmes altérations, dont l'intensité varie et dans la production desquelles l'alcool joue un certain rôle.

Quant à l'intoxication par de larges vésicatoires, on a vu dans nos observations que les lésions étaient, à la gravité près, celles que l'on constate dans l'empoisonnement par la cantharidine, administrée en injection sous-cutanée. C'est un fait que les cliniciens ne devraient jamais perdre de vue.

30. — Note sur la présence du sulfate de baryte dans le verdet de Montpellier.

(Journal des Connaissances Médicales, 1876)

Le verdet de Montpellier, que nous avons eu l'occasion d'examiner, laissait un abondant dépôt insoluble dans les acides. Ce dépôt se formait dans la

proportion de 22 à 25 0/0. Il nous a été facile de reconnaître qu'il était constitué par du sulfate de baryte.

31. — Action du chlore sur les alcools propylique, butylique et amylique.

(En collaboration avec le docteur Hardy)

(Société de Biologie, 1876)

Le chlore attaque les alcools propylique, butylique et amylique avec une grande rapidité. Avec l'alcool butylique, il donne un liquide fumant à l'air; ce liquide se distille sur l'acide sulfurique, fournit une substance cristallisée dont la composition centésimale, s'accorde avec celle d'une combinaison d'alcool butylique et de chloral butylique. Les alcools propylique et amylique produisent des combinaisons semblables. Les expériences que nous avons faites rendent compte de ces réactions et servent également à donner la théorie de la formation du chloral ordinaire. En plaçant dans un matras à long col de l'hydrate de chlore et dans un autre ballon qui y est soudé, à l'aide d'un tube recourbé, les alcools mis en expérience, l'hydrate de chlore se décompose par l'action de la chaleur, et le chlore, se dégageant, vient réagir sous pression, sur les divers alcools. Avec l'alcool butylique, nous avons obtenu comme produit de la réaction, du butyl.-chloral, uni à une molécule d'alcool butylique, de l'éther butyl.-chlorhydrique, de l'eau, de l'acide chlorhydrique; avec l'alcool propylique, du propyl-chloral, uni à une molécule d'alcool propylique, de l'eau et de l'acide chlorhydrique. Une réaction semblable, se passe avec l'alcool amylique. En remplaçant les alcools par l'alcool ordinaire, on recueille des produits similaires. L'action du chlore sur l'alcool est donc très simple et s'explique par la formation simultanée d'éther chlorhydrique, de chloral, d'eau et d'acide chlorhydrique.

32. — Accusation d'empoisonnement par un composé arsenical Etude médico-légale sur le procès Danval.

(Journal des Connaissances Médicales, p. 146 et suivantes. — 1878)

Quand, après vingt ans écoulés, on relit les pièces relatives à ce procès fameux, l'on ne peut se défendre d'un sentiment d'angoisse, et l'on se demande s'il est bien réel, qu'on ait pu assister à de tels scandales! On a l'impression d'un cauchemar, quand on songe que l'auteur présumé d'un empoisonnement, dont on n'a apporté aucune preuve scientifique, est encore à la Nouvelle-Calédonie !

Après avoir énuméré les preuves nécessaires pour établir d'une façon indiscutable la réalité d'un empoisonnement, nous montrons que l'on se rap-

proche ainsi, autant que possible, de cette certitude relative, dans laquelle l'homme sage, qui doit emprunter les éléments de son jugement à des données, souvent plus ou moins positives, sait demeurer, quand il se rend un compte exact des imperfections de l'entendement humain.

L'autopsie de la victime, comme nous l'indiquerons tout à l'heure, avait été faite d'une façon incomplète ; certains organes avaient été mal étudiés, d'autres n'avaient pas été examinés du tout, et, suivant les besoins de la cause, les experts invoquaient tantôt l'état de conservation, tantôt l'état de décomposition de ces organes.

On n'avait trouvé que des traces minimes d'arsenic, dans les organes de la dame Danval.

Les experts affirmaient avec une *certitude absolue*, que l'arsenic ne se localisait pas, alors que des travaux récents à cette époque, démontraient que cette substance se localisait dans le système nerveux et dans le foie.

La proportion d'arsenic trouvée dans les organes par M. le professeur Bouis, chargé de la contre-expertise, était si faible, que le regretté professeur s'exprimait ainsi : « Nous évaluons par comparaison, la proportion d'arsenic que nous avons obtenue, à une fraction de milligramme et celle contenue dans tout le corps à un milligramme, proportion bien plus faible que celle contenue dans un verre d'eau minérale de la Bourboule, par exemple. » Et M. Bouis ajoutait : « Dans le cours de nos recherches, nous n'avons rencontré, dans les organes, aucun autre corps toxique. »

Les experts, tout en affirmant l'existence d'un empoisonnement, disaient qu'il n'avait été ni lent ni aigu, mais que c'était une forme excessivement rare, « varietas Danval ».

Les rideaux du lit, rideaux de couleur, renfermaient une énorme quantité d'arsenic, employé dans l'industrie, sous forme d'arséniate d'alumine, pour fixer les couleurs d'aniline solubles. En présence de cette constatation, à la rigueur suffisante, pour expliquer la présence de traces d'arsenic, dans le foie de Mme Danval, les experts n'hésitaient pas à affirmer l'impossibilité absolue, de la diffusion mécanique ou chimique, du composé arsenical, contenu dans l'étoffe, et ils certifiaient que cela « était tout aussi impossible que d'admettre que l'on puisse éprouver des accidents, en tenant à la main, un flacon de verre fermé contenant une préparation arsenicale ! »

C'est M. le professeur Cornil qui a fait la critique de l'autopsie et qui a insisté particulièrement sur les omissions graves que le procès-verbal des experts renfermait, et il concluait en disant :

« Quand on voit la façon dont ces autopsies sont faites, on a honte pour son pays ! »

Et il ajoutait : « L'autopsie a été incomplètement faite; aux organes qui n'ont pas été examinés, il faut ajouter encore la vessie, la moelle épinière,

On ne peut affirmer que Mme Danval n'est pas morte d'une maladie, évoluant naturellement. Avec une aussi faible quantité d'arsenic trouvée dans les viscères et en l'absence de toute lésion anatomiqne, il est impossible d'affirmer qu'il y a eu empoisonnement par l'arsenic. »

M. Gallard, qui, à cette époque, occupait un rang distingué dans la médecine légale et qui était fréquemment appelé devant les tribunaux comme expert, n'avait pas hésité à prendre parti contre l'accusation, qu'il trouvait mal fondée et dénuée de preuves scientifiques. Sa déposition est une critique sévère de l'expertise. Pressé par les arguments de M. Gallard, l'un des experts avait dû reconnaître que le foie de Mme Danval n'était pas stéatosé ; puis, renonçant à cette forme aussi rare qu'innommée d'empoisonnement arsenical mixte (?) il avait admis l'empoisonnement lent. Or, disait, M. Gallard : « S'il y avait eu empoisonnement lent, il aurait dû y avoir stéatose du foie, et, puisque le foie n'était pas gras, c'est qu'il n'y avait pas eu empoisonnement lent par l'arsenic ! »

La quantité d'arsenic contenue dans les organes, disait encore M. Gallard, était si faible « que l'on a pu à peine obtenir un semblant d'anneau et que, pour avoir quelques taches de très petite dimension sur une soucoupe, il a fallu attendre un temps fort long, si long que deux des experts ont perdu patience et se sont retirés avant d'avoir vu se produire les taches, à peine apparentes, sur la présence desquelles, ils ont plus tard établi toute leur argumentation.»

Il est bon de mettre en présence de la très minime proportion d'arsenic trouvée dans les organes de Mme Danval, la constatation suivante : « Il est établi que la chambre dans laquelle vivait Mme Danval, était tendue de rideaux, dans lesquels, l'arsenic se trouvait en quantité considérable. Il y avait par chaque mètre plus d'un gramme, non pas de sel arsenical, mais bien d'arsenic pur (1 gr. 08), ce qui, pour vingt-sept mètres de rideaux, faisait l'énorme quantité de près de *30 grammes d'arsenic !* »

Quoi qu'il en soit, Danval fut condamné aux travaux forcés à perpétuité !

33. — De la menstruation dans les établissements consacrés à l'éducation des jeunes filles.

(*Communication faite à la Société de Médecine publique et* Journal des Connaissances Médicales, An. 1879, p. 81)

Dans un certain nombre de couvents et de maisons consacrées à l'éducation des jeunes filles, on considère trop souvent la menstruation comme une fonction, dont il n'est pas de bon goût de s'occuper. Il résulte de ces idées absurdes, une série de pratiques et de violations des règles de l'hygiène, sur lesquelles nous avons appelé l'attention des médecins. Nous demandions qu'à l'exemple

de ce qui se passe dans certaines maisons d'éducation, où l'esprit moderne a pénétré, une surveillance étroitement maternelle, fût exercée sur la menstruation.

34. — Note sur la transmission possible de la Syphilis par certains jouets d'enfants.

(Communication faite à la Société de Médecine publique et Journal des Connaissances Médicales, An. 1879, p. 37)

A propos d'un camelot atteint de plaques muqueuses, de la commissure labiale et qui vendait des sifflets, j'ai attiré l'attention de la Société, sur les dangers que pouvait offrir la vente de ces instruments, plus ou moins musicaux, qui, non seulement sont essayés par le vendeur, mais encore par les acquéreurs qui en font fonctionner dix avant d'en acheter un! Le danger existe toujours, et rien n'a été fait, pensons-nous, pour prémunir ou avertir le public, du danger qu'il pouvait courir ou faire courir, aux enfants, auxquels ces jouets sont destinés.

35. — Note sur l'introduction du chromate neutre de plomb dans les pâtisseries, pour leur communiquer une coloration jaune doré.

(Bulletin de l'Académie de Médecine, 1879)

L'introduction du chromate jaune de plomb, a pour but de remplacer l'emploi du jaune d'œuf comme colorant.

L'analyse de la pâtisserie plombifère, à laquelle j'ai procédé, a démontré qu'elle renfermait 0.073 d'oxyde de plomb 0/0.

On voit à quel danger cette substitution peut exposer les consommateurs.

36. — Note sur les dangers des chaufferettes employées pour le chauffage des voitures et des wagons et du charbon de Paris employé comme combustible.

(Société de Médecine publique et d'Hygiène professionnelle, 1880)

J'ai été, je crois, le premier à signaler le danger présenté par ce mode de chauffage, prohibé depuis, tel qu'il se pratiquait à cette époque. Je n'ai pas à décrire de nouveau, ce mode de chauffage, que tout le monde connaît, ni à m'étendre sur le dégagement d'acide carbonique et d'oxyde de carbone qui en résulte. J'ai signalé des accidents d'une certaine gravité, chez une personne ayant été exposée à ce mode d'intoxication, dans un compartiment de chemin de fer. Les vapeurs saturnines émises dans l'atmosphère, par la

combustion du charbon de Paris, doivent également constituer un élément d'intoxication.

37. — Analyse d'un alliage d'étain et de plomb vendu sur la voie publique sous le non de « soudure magique ».

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1884)

Cet alliage vendu à un prix très modique renfermait :

Etain........................	0 gr. 8260
Plomb........................	1 gr. 1800

Il présentait donc un véritable danger pour la santé publique.

38. — Sur le surmenage intellectuel dans les Ecoles Primaires.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

Dans cet article, j'ai protesté, une fois de plus, mais vainement, je crois, contre le surmenage, et j'ai montré quelle était la journée d'un enfant condamné à obtenir le certificat d'études. Le regretté docteur Lagneau venait de faire sur ce point, une communication à l'Académie de Médecine, mais elle ne visait que les établissements d'enseignement secondaire. Comme le disait Fonssagrives : « L'humanité s'en va par le cerveau ; elle peut être sauvée par les muscles, mais il n'y a pas de temps à perdre. »

39. — Le Pain, (Physiologie, Composition, Hygiène).

Tome I

(En collaboration avec M. le docteur Barré. Deux volumes. Paris, G. Masson, 1895)

Pour se convaincre de l'importance de cette question, au point de vuè de l'hygiène et de l'alimentation, il suffirait de lire la préface que M. le professeur Tarnier a bien voulu écrire pour cet ouvrage. Nous avons considéré le pain comme devant être en quelque sorte une source de phosphates et d'éléments minéraux, directement assimilables. C'est pourtant ce qu'il n'est pas, grâce au préjugé en vertu duquel, tout le monde recherche le pain blanc.

« Les phosphates, dit M. Tarnier, sont absolument nécessaires partout où la vie se manifeste avec énergie ; ils favorisent la germination des graines et le travail intellectuel, ou le travail musculaire de l'homme; sans eux, l'enfant devient rachitique, les femmes enceintes et les nourrices s'étiolent. Tout ce qui grandit ou travaille, a un besoin incessant de ces aliments rémunérateurs. »

M. Barré et moi, je le crains, avons, pour un temps au moins, prêché dans

le désert, et cette question, pourtant d'un si haut intérêt social, a été enterrée provisoirement. Nous n'avons pas voulu prendre parti, dans le conflit d'intérêts d'ordre purement industriel, qu'elle a accessoirement soulevé.

I. — *Les phosphates sont nécessaires à la nourriture des plantes* :

L'étude particulière des céréales montre qu'une semence introduite dans un sol dépourvu de phosphate, germe et croît jusqu'au moment où, tout son acide phosphorique étant épuisé, la végétation s'arrête, sans que puissent être utilisés, même s'ils abondent, l'azote et les autres éléments constitutifs de la plante.

C'est qu'en effet, la formation des matières albuminoïdes dans les graines est subordonnée à l'existence des phosphates.

Cette solidarité étroite entre les matières protéiques et les phosphates, est mise en évidence par les analyses ; elle est encore surabondamment démontrée, par certains faits d'observation, tels que la verse des céréales, due au manque d'acide phosphorique, ou, ce qui revient au même, à un excès d'azote.

La vigne, fournit encore un exemple frappant, de la nécessité des phosphates, et la coulure du raisin doit être particulièrement attribuée, à un défaut d'équilibre, entre les phosphates et les substances azotées.

II. — *Emploi agricole des phosphates* :

Avant que fût vulgarisé l'emploi des phosphates naturels, l'agriculture utilisa longtemps la poudre d'os ou de noir animal (os calcinés).

Dans les phosphates naturels, l'acide phosphorique existe sous trois formes : à l'état de phosphate soluble dans l'eau (monobasique), de phosphate dit rétrograde, soluble dans une solution aqueuse de citrate d'ammonium (bibasique), et enfin de phosphate insoluble (tribasique). On conçoit que la valeur d'un engrais naturel, dépende des proportions respectives de ces trois sortes de phosphates ; toutefois, il ne faudrait pas, à cause de son insolubilité, attribuer au phosphate tribasique une valeur nulle, car son assimilation, si lente soit-elle, s'effectue toujours, grâce à l'action dissolvante, des sucs acides, renfermés dans les extrémités de l'appareil radicellaire des végétaux.

III. — *Nécessité des phosphates dans la ration des animaux* :

Les quelques considérations zootechniques, que nous avons présentées, montrent que les animaux peuvent, dans une certaine mesure, tirer un excellent parti de l'addition des phosphates minéraux à leur nourriture ; les expériences entreprises dans ce sens, ont toujours pleinement réussi, et les résultats obtenus jusqu'à présent, dans l'élevage des poulains, depuis le sevrage jusqu'au développement complet, dépassent toute espérance. Certains auteurs prétendent que le phosphate de chaux, solubilisé artificiellement, n'est pas absorbé par les

animaux et passe tout entier dans les déjections. Aussi conseille-t-on, au lieu de l'emploi direct des phosphates, l'alimentation par les aliments riches en phosphates.

Quoi qu'il en soit, s'il y a divergence sur le mode d'emploi des phosphates, leur nécessité est universellement reconnue.

IV. — *Etude biologique des phosphates.* — *Action physiologique* (irritants et nutritifs) :

Le rôle de l'acide phosphorique dans les fermentations est très important, et la cellule vivante, destinée à jouer le rôle de ferment, ne peut exercer son activité transformatrice, qu'autant qu'elle dispose de phosphates.

Dans les tissus animaux et végétaux, ces sels sont absolument indispensables à la formation des cellules, et chez les animaux inférieurs, où le carbonate de chaux seul abonde, le phosphate de chaux s'accumule dans la partie, où de nouvelles cellules sont en voie de formation.

Le sang qui sort des organes d'une vitalité considérable, renferme moins de phosphate que celui qui sort des capillaires, où l'activité vitale est faible.

Inversement, partout où la vie se manifeste avec énergie, fermentations diverses, germination des graines, travail musculaire, travail intellectuel, on rencontre une forte proportion d'acide phosphorique ; et, chez les êtres vivants, la distribution des phosphates est proportionnelle à leur activité et conséquemment à leur température.

D'après certains auteurs, le chlorure de sodium tendrait à favoriser l'assimilation des phosphates.

Pour M. Dusart, le phosphate de chaux serait un agent d'insolubilisation de la matière albuminoïde, qui acquerrait alors des propriétés nouvelles, la rendant capable de remplir dans l'organisme animal, une nouvelle fonction.

V. — *Répartition des phosphates dans l'organisme :*

Les phosphates de l'organisme sont ceux de fer, (globules sanguins), de soude (plasma sanguin), de chaux (tissu osseux), de potasse (substance cérébrale), de magnésie, (tissu musculaire).

Or, tandis que ces bases, qui pénètrent toujours en abondance dans l'organisme, à l'état de sels divers, ne font jamais défaut, l'acide phosphorique, au contraire, se trouve souvent en faible proportion, et il résulte de ce manque d'équilibre, une modification constitutionnelle du système nerveux.

La desassimilation des phosphates de l'organisme, peut se produire indépendamment des conditions de la nutrition. L'urine étant la principale voie d'élimination des phosphates, fournira le témoignage de cette désassimilation ; c'est ainsi que l'absence d'alimentation, diminue seulement, mais ne fait pas disparaître l'acide phosphorique, éliminé par les urines.

D'ailleurs, dans la suralimentation phosphatée, l'excédent d'acide phosphorique traverse l'organisme, pour être simplement rejeté au dehors, par les émonctoires naturels ; c'est ainsi qu'on a pu enrichir le lait en phosphates, par l'addition de ces sels, à la nourriture des vaches laitières.

VI. — *Évolution du phosphate de chaux dans l'économie des femmes enceintes :*

Chez les femmes enceintes, on constate que l'acide phosphorique disparaît de l'urine, pour ne reparaître que vers le sixième mois de la grossesse, d'abord en faible proportion. C'est qu'en effet, d'une part, le tissu osseux de la mère se développe, et il se forme à la surface du bassin des concrétions ostéophytes, résorbées seulement à la fin de la grossesse ; d'autre part, les exigences du fœtus en phosphates sont telles que, si la mère n'en assimile pas au fur et à mesure de la dépense, c'est à la propre substance maternelle, que le fœtus puisera ces sels, déterminant ainsi chez la mère, ces états pathologiques spéciaux, parmi lesquels le plus grave est l'ostéomalacie ; d'ailleurs, l'appauvrissement de la mère aura son contre-coup sur le fœtus, en accroissant plus activement ses tares héréditaires, et en diminuant considérablement sa viabilité.

La nécessité d'une alimentation spéciale, explique certaines manifestations physiologiques précédant la parturition, et surtout, certains besoins instinctifs, poussant l'organisme à réclamer les aliments qui lui sont nécessaires.

VII. — *Désassimilation des phosphates. Ostéomalacie. Phosphaturie. Rachitisme :*

L'ostéomalacie est caractérisée par la destruction du tissu osseux (phosphate et carbonate de chaux) et son remplacement par du tissu médullaire, de sorte que l'os tout entier devient mou et se coupe facilement, tout en craquant par places ; dans les cas extrêmes, il ne reste qu'un sac membraneux, formé par le périoste et renfermant du tissu médullaire et de la graisse.

Les causes de l'ostéomalacie sont peu connues, surtout chez l'homme, et, à part l'action spoliatrice sur les phosphates, observée dans la grossesse, on en est réduit aux hypothèses.

Mais c'est surtout en pathologie vétérinaire, chez les femelles soumises à un travail de reproduction presque continuel, que s'observent les cas les plus fréquents de désordres, provoqués par la dilapidation des phosphates.

Chez les vaches, particulièrement, on connaît la cachexie osseuse, ou mal de pattes, caractérisée par le ramollissement et la déformation des os ; la cachexie ossifrage (ostéite aiguë épizootique), déterminant des fractures spontanées, et qui diffère légèrement de la précédente, au point de vue anatomo-pathologique.

En général, dans tous les cas d'ostéomalacie, la diminution des phopshates

terreux est frappante, et elle peut être considérée comme une maladie par désorganisation chimique du squelette.

Phosphaturie. — En dehors de tout état pathologique amenant la déperdition des phosphates de l'organisme, le seul fait de l'activité vitale, entraîne l'élimination d'une partie du phosphore intégrant.

La phosphaturie, ou diabète phosphatique du Dr Teissier, est caractérisée par une désassimilation rapide de phosphates, sous l'influence de la maladie (la quantité d'acide phosphorique éliminée pouvant atteindre des proportions considérables).

On peut considérer la phosphaturie, comme symptomatique de la tuberculose, ou comme l'indice du diabète sucré latent ; dans tous les cas, elle indique un trouble profond de la nutrition générale. Gubler n'envisage pas la phosphaturie comme une entité morbide, mais comme un état dans lequel, les phosphates ou carbonates de l'urine se précipitent peu de temps après leur émission, ou même déjà dans les voies urinaires. M. Bouchard a montré que les phosphates, augmentent dans l'urine, à la suite d'une alimentation également minérale et avec une nourriture végétale ; aussi, l'alimentation végétale entraîne-t-elle souvent la phosphaturie. M. Bouchard a signalé également, les rapports existant entre la phosphaturie, l'ostéomalacie, le diabète sucré, etc. ; la phosphaturie est, en effet, un phénomène commun à diverses affections ; aussi ne doit-on pas lui appliquer le nom de diabète phosphatique.

Rachitisme. — Le rachitisme se développe chez les enfants qui, pour des raisons pathologiques variables, présentent des troubles digestifs, et chez lesquels l'assimilation se fait mal ; le phénomène dominant et durable de cette affection, est la déviation de l'ostéogenèse. D'après Bouchard, il y aurait un accroissement excessif des tissus d'ossification, sans calcification suffisante, ce qui entraîne des déformations, passagères ou durables, des diverses parties du squelette.

L'influence de la nutrition sur le rachitisme n'est pas négligeable ; toutefois, si les conséquences d'un allaitement insuffisant, ou mal compris, sont nombreuses, elles ne créent pas le rachitisme, mais le favorisent. Pour M. Marfan, la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons mal alimentés, serait l'unique cause du rachitisme. Au point de vue héréditaire, on peut dire que toute cause de débilitation, ancestrale ou non, peut devenir une cause de rachitisme.

On peut, en somme, considérer le rachitisme comme un phénomène secondaire, soit d'une infection intestinale, soit de troubles acquis, ou héréditaires, de la nutrition générale ; ceux-ci particulièrement, sous la dépendance de perturbations fonctionnelles nerveuses encore mal connues.

VIII. — *Teneur en phosphates du pain bis et du pain blanc :*

Le pain blanc est préparé avec des farines de première qualité et de première blancheur.

Le pain bis est fabriqué avec des farines contenant l'intégralité des fleurs et celle des gruaux repassées sous la meule et blutées à un taux moins élevé.

Or, les farines dites de première qualité, sont constituées à peu près exclusivement, par de la substance amylacée pure, contenant très peu de gluten ; au contraire, les farines à pain bis, renferment, outre l'amidon, la totalité du gluten et un ferment diastasique peptogène, découvert par M. Balland, et dont l'importance dans le chimisme de la digestion, est considérable. Quant au gluten, sa richesse en phosphates et en substances azotées, en fait un aliment excellent.

Magendie, le premier, a montré qu'une farine à blutage élevé, c'est-à-dire très pure, est fort peu nutritive ; en effet, le gluten et les parties ligneuses de l'enveloppe du grain de blé, sont dans ce cas, complètement éliminées.

Nous avons analysé comparativement, le pain de l'Assistance publique et celui de la Manutention militaire. Ce dernier est de beaucoup supérieur au premier, au point de vue de la richesse en éléments minéraux ; la différence est encore plus sensible, en le comparant au pain blanc civil.

Quoi qu'il en soit, l'importance d'un pain entier, contenant toutes les matières panifiables du blé, est d'autant plus grande, que le pain constitue souvent la base de la nourriture de l'homme, quelquefois même toute sa nourriture.

IX. — *Farines et pains. Composition et rendement :*

Le pain est formé de parties inégales de croûte et de mie, celle-ci étant moins soluble dans l'eau et contenant moins de principes azotés.

Les caractères organoleptiques permettent, de s'assurer rapidement, de la bonne qualité du pain.

D'ailleurs, celle-ci dépend principalement du choix de la farine à employer ; l'analyse d'une farine comporte diverses opérations, telles que le poids de l'eau, de la matière grasse, des cendres, le titre acidimétrique (l'acidité augmentant progressivement avec le temps), le dosage de l'azote, de l'amidon et des matières sucrées ; enfin, un examen microscopique et une épreuve de panification.

La proportion d'eau contenue dans la mie, est plus grande que dans la croûte ; aussi, à poids égal, y a-t-il avantage, pour la conservation, à avoir des pains riches en croûte : 100 grammes de croûte représentent, au point de vue alimentaire, assez exactement 133 grammes de mie.

Quant au rendement des farines en pain, il dépend de la quantité d'eau que renferment les farines, d'où l'importance de leur dosage.

6

X. — *Analyse des blés et des pains de diverses provenances. — Rapport entre les uns et les autres, au point de vue des phosphates :*

Les blés les plus durs sont les plus riches en gluten et en matières azotées; ils renferment en général, plus de matière grasse et moins d'amidon, que les blés demi-durs et les blés tendres; ces derniers sont les plus recherchés pour les farines blanches; mais les blés durs sont plus nutritifs, et c'est avec eux qu'on fabrique les pâtes d'Italie.

La proportion de cendres est d'autant plus forte que la densité du froment est moindre, et il y a un rapport assez constant entre cette densité et les proportions d'acide phosphorique et d'azote.

Nous avons de notre côté analysé un certain nombre de blés de diverses provenances. C'est avec la farine de quelques-uns de ces blés, qu'ont été fabriqués les pains sur lesquels ont porté nos essais.

On remarque que le blé qui a fourni le pain, relativement riche en acide phosphorique, renferme une proportion minime de cet acide. C'est qu'en effet la farine de ce blé a été mise en œuvre à l'état de boulange brute, c'est-à-dire sans blutage.

On voit donc nettement sur nos tableaux, que le blutage fait perdre plus de 0.25 0/0 d'acide phosphorique.

Il ressort clairement de ces analyses, que les pains les plus bis, sont les plus riches en phosphates, tandis que les pains blancs préparés avec des farines travaillées, en sont très pauvres.

XI. — *Utilité du son dans le pain :*

M. Aimé Girard a recherché sur lui-même, si les substances renfermées dans le son étaient assimilables, et il a reconnu que, tandis que l'assimilation des matières azotées a été pour ainsi dire nulle (1/1000 tout au plus, du poids de l'enveloppe entière), il n'en a pas été de même pour les matières minérales, dont les trois quarts ont été solubilisées au cours de la digestion.

Toutefois, en considérant la proportion des enveloppes contenues dans les grains de blé, il remarque que le gain de matières minérales réalisé par l'admission du son, dans les moutures destinées à l'alimentation, serait excessivement faible ; aussi, rejette-t-il complètement le son.

Pour infirmer les dernières conclusions de M. Girard, il suffit de retenir l'importance de l'assimilation phosphatique, et, sans prétendre admettre l'introduction complète du son, dans la panification, on peut adopter une méthode proposée par M. Mège-Mouriès et consistant à neutraliser la céréaline (ferment solubilisant les amylacés) par un mode particulier de manipulation et par l'addition d'une petite quantité de sel marin à la pâte. Cette opération permet alors l'addition des enveloppes, dont le gluten, altéré par le ferment, eût formé des acides, influant sur la qualité et sur la couleur du pain.

Dans le procédé Danglish, qui nécessite un matériel complexe, on supprime toute fermentation et on prépare la pâte, avec de l'eau chargée de gaz carbonique. Dans le système Liebig, ce gaz est produit par un mélange de bicarbonate de soude et d'acide chlorhydrique. Enfin, Horsford remplace l'acide chlorhydrique par du phosphate acide de chaux et de magnésie. On voit que ce procédé introduit dans la masse une certaine proportion de phosphate, tout en créant le dégagement gazeux qui opère le levage de la pâte.

Or, quelle que soit la quantité des phosphates restitués, il n'en reste pas moins évident, que l'emploi de farines blutées finement, appauvrit le blé dans son azote, dans sa graisse, dans sa fécule, dans ses sels, dans ses principes aromatiques et sapides, uniquement pour éviter les quelques millièmes de ligneux, contenus dans le son, alors qu'il n'est aucun végétal alimentaire qui renferme aussi peu de ligneux que le blé.

Toutefois, on a objecté, que la nécessité du son ne serait vraiment absolue, que si on ne possédait pas d'autre aliment que le blé. Cet argument est absolument insuffisant, car peut-on savoir si dans l'alimentation, il y a abondance ou pénurie de substances assimilables ?

Quant à ceux qui reprochent au son de provoquer des diarrhées graves, on répondra que cette assertion est tout au moins exagérée, quand elle s'applique au son, entrant dans la composition du pain normal.

M. Souvant a proposé un procédé consistant à opérer la panification avec une décoction aqueuse de son de blé. Ce procédé, qui enrichit certainement le pain, offre, d'après M. Barillé, l'inconvénient d'y incorporer beaucoup d'eau, de le rendre plus acide que le pain ordinaire, et d'exiger des manipulations coûteuses ; toutefois, la formation, grâce à la température de l'ébullition, de combinaisons phospho-albuminoïdes, constitue un des avantages considérables de cette méthode.

Les recherches que nous avons faites, et les tableaux que nous avons dressés, montrent que les matières minérales du son, sont à peu près entièrement assimilables.

Ainsi, on a préalablement dosé les cendres et les substances minérales de divers sons ; puis ces sons ont été mis à digérer avec du suc gastrique pendant 6 heures. On a filtré, puis le résidu a été calciné, et les cendres soumises à l'analyse. Les neuf dixièmes des cendres solubles dans l'acide chlorhydrique ont été dissoutes par le suc gastrique.

D'autre part, nous avons fait, avec les acides chlorhydrique et lactique, une série de recherches, pour étudier leur action sur le son, et toujours nous avons vu la plus grande partie des sels minéraux du son, entrer en dissolution.

Si donc on peut, dans une certaine mesure, être partisan de l'élimination du gros son pour l'alimentation, on ne peut admettre celle des téguments sous-

corticaux, auxquels tous ceux qui se sont occupés de cette question ont reconnu une teneur élevée en éléments minéralisateurs.

XII. — *Utilité du germe de blé dans le pain :*

Les germes de blé (gruau rouge) passaient autrefois dans la farine ; mais la teinte bise, communiquée au pain, par la céréaline qu'ils contiennent, les fait rejeter aujourd'hui.

D'ailleurs, ces germes sont actuellement employés, après séparation d'une substance grasse, à la préparation d'une farine nouvelle, la fromentine, et l'analyse démontre que c'est un produit d'une haute valeur alimentaire.

M. Balland, qui, d'une façon générale, n'était pas autrefois partisan de l'adjonction du son au pain, émet à l'endroit du germe un avis plus favorable et en regrette l'élimination.

Il n'est nullement indifférent, en effet, de rejeter du pain cette masse embryonnaire, où se trouvent les agents de la digestion, les corps phosphorés et le phosphate de chaux.

40. — Le Pain (Technologie, Pains divers, Altérations)

Tome II

I. — Panification

Ce chapitre comprend un aperçu de l'histoire de la panification.

L'origine de la panification remonte aux patriarches ; c'est en Asie, que les Béotiens apprirent l'art de faire du pain, et le transmirent aux Grecs, puis par ceux-ci, aux Gaulois. A Rome on fut longtemps sans connaître la panification, et l'on ne sut faire de bon pain, que lorsqu'on fit venir des boulangers de la Grèce.

Fabrication du pain. — La farine est d'abord soumise au délayage : on verse sur le levain, la quantité d'eau nécessaire à la préparation de toute la pâte, avec un peu de sel (500 grammes pour 150 kilogrammes de farine) on malaxe jusqu'à ce que la masse soit bien homogène, et on ajoute la quantité de farine nécessaire, pour une pâte de consistance convenable, qu'on pétrit avec des soins particuliers, pour y introduire l'air nécessaire à une bonne fermentation.

L'expérience de l'ouvrier doit être très grande, car il doit se rendre compte des phénomènes qui se passent sous sa main ; il faut qu'il suive avec soin la marche de la fermentation, afin de l'accélérer ou de l'arrêter aux limites, qu'elle ne doit pas dépasser dans la panification.

La pâte introduite dans des fours est chauffée par rayonnement, la portion supérieure atteint une température de + 210° environ ; c'est la croûte qui

maintient par sa cohésion, les formes extérieures données aux différents pains. L'intérieur ne subit guère qu'une température de 100° : c'est la mie. La cuisson détermine la volatilisation d'une certaine quantité d'eau, dilate les bulles d'acide carbonique enfermé dans la pâte. La porosité du pain est ainsi augmentée.

La température à laquelle est exposé l'extérieur du pain torréfie l'amidon, qui se convertit en dextrine, plus ou moins brune, dessèche le gluten, d'où l'aspect de la croûte.

On tend aujourd'hui à remplacer le travail manuel, par un travail mécanique; aussi un grand nombre d'appareils ont-ils été construits; depuis le pétrin Salignac (1760) jusqu'aux pétrins Moret, Stevens, Boland, Lesobre, Lebaudy et Drouot, etc.

Les fours ont de même été perfectionnés ; citons : le four Perkins, le four Carville, celui de MM. Lebaudy et Landry, Lespinasse, etc.....

Fermentation panaire. — Il est démontré aujourd'hui, que la panification n'a d'autre effet que de rendre solubles, tous les éléments utiles existant dans la farine, et en particulier le gluten et l'amidon. Pour arriver à ce résultat l'adjonction du levain est nécessaire.

Pour les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question : Boussingault, Peligot, Barral, Mège-Mouriès, etc., le ferment du levain, c'est-à-dire la levure de brasserie, transforme l'amidon, d'abord en glucose, puis en acide carbonique et alcool ; ce serait une véritable fermentation alcoolique, l'acide carbonique augmentant le volume de la pâte, l'allégeant par des vides nombreux (yeux du pain) ; on dit qu'un tel pain est bien levé.

Le gluten, à son tour, est détendu par la fermentation, il occupe une plus grande surface et est, par suite, rendu plus attaquable par les liquides de l'estomac.

Cette action fermentescible du levain sur l'amidon, admise jusqu'à ce jour, est critiquée par M. Duclaux. D'après ce savant, le rôle de la levure de bière est inconnu; elle ne se développe pas; il n'y a jamais de traces d'alcool, ni dans le levain, ni dans le pain. On y trouve en revanche, développés en grand nombre, des bâtonnets de diverses natures et de diverses grandeurs, auxquels il faut attribuer le dégagement gazeux, gonflant la pâte. Ces êtres, sont en apparence les mêmes que ceux rencontrés dans le levain de boulanger, formé de pâte abandonnée à elle-même, sans aucune addition de levure. M. Chicandart avait émis dix ans auparavant, les mêmes opinions et avait même montré que, grâce à une zymase secrétée par le *microzyma glutinis*, existant normalement dans le grain de blé, le gluten était rendu assimilable.

Plus récemment (1891) M. Boutrou a combattu cette théorie bactérienne de la fermentation panaire, qu'il considère essentiellement, comme une fermen-

tation alcoolique normale du sucre, préexistant dans la farine et peut-être aussi de la dextrine qu'elle renferme.

D'ailleurs, dans un nouveau système de panification employé avec succès, consistant à mélanger la farine, sans aucun pétrissage, avec de l'eau ordinaire additionnée de levure et de glucose, la pâte lève très rapidement, et ce phénomène est dû incontestablement à la fermentation alcoolique du glucose.

Quelle que soit la nature de la fermentation panaire, l'important est de ne mettre en œuvre, que des farines suffisamment riches en gluten et en principes minéraux et par conséquent blutées à un taux moyen.

Sortant du four, le pain est mou et brûlant ; presque refroidi, il est appelé pain chaud et peut être consommé ; toutefois certaines personnes le digèrent mal et préfèrent le pain de vingt-quatre heures ou pain rassis.

Boussingault a montré que la transformation du pain frais et tendre en pain rassis, ne doit pas être attribuée à la perte d'eau, mais à un changement, survenu dans le gluten.

II. — Pains de luxe

Ce chapitre débute par l'étude des différents pains employés depuis le XIIe siècle jusqu'à nos jours.

Actuellement on distingue deux sortes de pain : le pain blanc ordinaire de diverses qualités, toujours vendu au poids, et le pain de fantaisie ou pain de luxe, vendu au contraire par unité.

On distingue de nombreuses sortes de pain de fantaisie : les petits pains à café, les pains de gruau, les pains viennois, les pains de dextrine, les croissants, etc.

Les petits pains à café sont confectionnés avec les belles farines, parfois avec la farine de gruau blanc ; la pâte, travaillée plus longtemps, a reçu une plus forte dose de levure. Ces pains offrent une croûte colorée et une mie légère très spongieuse ; ils sont légers et d'une digestion facile.

Les pains de gruau sont fabriqués avec les farines dites de gruau blanc ; ils sont plus blancs et contiennent plus de gluten, mais moins de phosphates, de matière grasse, de substances azotées non extensibles, que les pains préparés avec les farines ordinaires, et surtout que les pains de munition.

On les met sous la forme de pains fendus ; ils ont une croûte de teinte pâle, une mie très blanche, à cavités irrégulières, en général très petites.

Les pains viennois sont préparés avec de la farine très blanche ; l'eau du pétrissage est remplacée par un mélange de 1 de lait avec 4 d'eau. La croûte de ces pains se vernit, si l'on opère la cuisson dans une atmosphère de vapeur.

Les pains de dextrine, analogues, quant à la forme, aux pains viennois, sont fabriqués avec des farines de première qualité, auxquelles on a ajouté de 2 à 6 0/0 de sucre, de glucose ou de dextrine sucrée.

Les pains appelés croissants, à cause de la forme qu'on leur donne, sont préparés avec une pâte dans laquelle on fait entrer un ou deux œufs battus, par kilogramme de farine, le tout étant mêlé avec 500 gr. d'eau.

III. — Rations et pains de munition

Les recherches de Payen, Barral et de Gasparin, ont fixé les quantités d'azote et de carbone nécessaires à l'homme moyen travaillant ou marchant ; pour 24 heures il a besoin de 24 à 25 gr. d'azote et de 300 à 310 gr. de carbone.

Or, un kilogramme de farine complète, contient ces éléments, à peu près dans les mêmes proportions : de sorte qu'un homme laborieux dont l'alimentation consisterait en 1500 gr. de pain par jour, serait parfaitement nourri, et même avec excès de substances plastiques et respiratoires.

Toutefois, cette alimentation exclusive est rare, et la quantité de pain consommée dans les divers pays est très variable. Les rations de pain distribuées aux soldats dans les diverses nations, varient depuis 750 jusqu'à 1,200 grammes par jour.

Cette statistique n'a d'ailleurs aucune valeur, car il faut en même temps comparer la valeur nutritive du pain employé ; c'est ainsi que le pain de munition français, fabriqué avec des farines contenant l'intégralité des fleurs et celle des gruaux, repassées sous la meule et blutées à des taux peu élevés, est le plus riche en azote.

La forme du pain de troupe est ronde, son diamètre d'environ 0 m. 27 et sa hauteur de 0,097 ; sa blancheur et son goût sont intermédiaires entre ceux du pain de première et de deuxième qualité de la boulangerie civile.

Le biscuit ordinaire et le biscuit de mer, sont préparés sans sel ni levain, ou tout au moins, la quantité du levain est très faible ; il doit pouvoir se conserver sans altérations pendant une année ; les altérations les plus fréquentes proviennent de la présence d'insectes, qui, après y avoir fait leurs nids, s'en nourrissent et le souillent de leurs excréments et de leurs larves.

D'ailleurs, pendant très longtemps, le pain de troupe ne fut fabriqué qu'avec de la farine non blutée ; c'est seulement en 1792 que le blutage fut établi, d'abord au taux de 10 0/0 pour arriver au taux de 20 0/0 généralement adopté aujourd'hui.

Toutefois, cette question du blutage, a été prise en sérieuse considération, exagérée même, dans la création récente (1894) d'un pain biscuit, dit pain de guerre et appelé à remplacer le biscuit.

Nous avons dosé par la méthode de Kjeldahl l'azote d'échantillons industriels de ce pain de guerre et obtenu la moyenne considérable de 16 0/0 d'azote.

Les résultats fournis par ce pain auquel on ne reproche que sa friabilité, sont excellents ; il faut regretter cependant l'exclusion des gruaux bis, dans sa préparation, ce qui le prive d'une quantité considérable de phosphates.

Le procédé de décortication des blés employés à Leipzig et signalé par M. Balland, ne fait éprouver au blé, qu'une perte de 4 0/0, représentée par des matières siliceuses, pauvres en phosphates et fournit un gruau entièrement transformable, en farine panifiable.

IV. — Succédanés du pain de froment

(Pains de seigle, pain d'avoine, de maïs, de soja, de gluten, etc.)

Pain de seigle. — Le pain de seigle est lourd, massif; la croûte est grise et pâteuse, la mie bise et molle; il se conserve frais longtemps mais il s'aigrit facilement. Ce n'est point un aliment complet, par défaut d'azote; il est vrai qu'il n'est jamais consommé seul; avec une nourriture bien comprise il peut suffire à maintenir la proportion nécessaire d'azote.

Il n'en est plus de même, cependant, avec les succédanés du pain de seigle, obtenus par addition, en plus ou moins grande proportion, de lentilles, sarrazin, tournesols, orge, glands, custute; ces substances sont d'ailleurs toutes plus ou moins nuisibles à l'homme, car elles provoquent une irritation de l'intestin.

Pain d'avoine. — Si l'on étudie la composition de l'avoine, on est frappé de sa faible proportion en matières albuminoïdes, ce qui la rend peu propre à la panification; la présence d'une matière grasse s'oppose, ainsi que l'humidité du grain, à une mouture rationnelle; un principe amer donne souvent au pain d'avoine une saveur désagréable.

Quand on cherche à écraser l'avoine non préparée, sous les meules à blé, celles-ci s'engorgent en donnant une farine pâteuse, sorte de mastic fortement agglutiné par des petits poils ou barbes, très tenaces, qui dans le grain recouvrent l'amande et qui traversent toutes les bluteries, si fin qu'en soit le tissu.

Toutefois, on a réussi à éviter ces inconvénients, par une préparation préalable du grain, variant suivant les pays.

La façon d'accommoder les farines d'avoine dépend beaucoup des coutumes; les préparations qu'elles fournissent sont riches en matières minérales; la teneur en fer est très grande. Cette céréale apparaît en somme comme la plus riche et la plus nourrissante, et dans les populations du Nord on mélange même cette farine, assez sommairement blutée, au lait de vache, et on la donne en bouillie aux enfants.

L'introduction de ce régime, dans l'alimentation infantile, a donné en France d'excellents résultats.

Pain de maïs. — La farine de maïs, même mélangée à d'autres céréales, fournit un aliment lourd et compact, sans cohésion, d'une cuisson difficile et d'une digestion pénible. Elle est très riche en matières grasses.

Le pain de maïs possède une saveur fade; il est d'une conservation difficile.

Néanmoins cette céréale jouit d'une grande faveur aux Etats-Unis, où les progrès réalisés dans la préparation de la farine et du pain, en font un aliment agréable.

Pain de gluten. — Ce pain est composé de gluten presque pur, obtenu en malaxant sous un filet d'eau, un pâton de farine. A l'état sec ce gluten contient 10 0/0 d'azote et est constitué par de la fibrine et de la caséine végétale.

L'absence de substance amylacée le rend propre à la nourriture des diabétiques.

A l'aide d'un tour de main, on l'obtient avec l'aspect du pain ordinaire et non boursouflé et friable, comme il se présente quelquefois.

Souvent, on se contente d'ajouter à la farine, au moment du pétrissage, une certaine quantité de gluten frais, mais ce pain ne répond plus alors, au but proposé; aussi on le rejette de l'alimentation des diabétiques.

Toutefois, l'addition d'un peu d'amidon, rend la panification plus facile et le pain plus agréable.

Pain de soja. — Le *soja hispida* (glycine hispida) fournit des graines qui ne renferment que 3 0/0 d'amidon; la panification en est assez facile; il tend à remplacer le pain de gluten.

En outre, ces graines contiennent plus de principes nutritifs que la viande.

MM. Munz et Joulie, ont montré que les proportions de matières azotées alimentaires et de graisse, y sont considérables et font du soja hispida un aliment de premier ordre.

On a également recommandé pour les diabétiques, le pain d'aleurone et le pain de légumine diastasé. Le chapitre se termine par une énumération de divers pains : pain d'épice, pain ferrugineux, pain iodé, etc.

V. — Emploi de la viande, du sang, du lait, dans la fabrication du pain.

L'introduction des poudres de viande dans la farine, constitue pour le pain, un enrichissement d'autant plus appréciable, que M. Scheurer-Kestner a indiqué la production d'un ferment digestif, pendant la panification. De nôtre côté, ayant déjà constaté une sorte de digestion analogue, avec de la farine de lentilles germées, nous avons entrepris de vérifier ces faits, avec la farine de blé. Le pain obtenu était de belle qualité, et, si l'augmentation des proportions des poudres de viande, rend la panification moins facile il n'est pas douteux, qu'en faisant

intervenir certains tours de main, enseignés par l'expérience, on arriverait à surmonter ces difficultés.

A l'examen microscopique, ce pain présente, au milieu de grains d'amidon, des fibres musculaires inégalement réparties, ayant perdu, en général, leur striation caractéristique ; il doit y avoir disparition d'un certain nombre de fibres musculaires ; toutefois, il a été impossible de constater la présence de peptones.

Le sang, associé de diverses manières, à la farine, a fourni un pain agréable ; la panification ayant fait perdre au sang son goût particulier. L'utilisation de ces préparations, dans l'alimentation du bétail, est susceptible de rendre de grands services.

Quant à l'emploi du lait dans la panification, il fournit des résultats excellents ; car, en même temps qu'il enrichit le pain, en substances minérales et azotées, le lait en relève la blancheur d'une façon fort appréciable et, par cela même, peut être ajouté aux farines les plus bises, déjà très minéralisées par elles-mêmes.

VI. — Valeur alimentaire du pain bis grillé et du pain de farines torréfiées.

Il importe de signaler l'important travail du Dr Bovet de Pougues, dans lequel l'auteur s'efforce d'introduire dans la consommation, un pain à la fois plus riche et plus digestible.

Pour étudier la digestibilité comparée des différents pains, il a employé la méthode dite du repas d'épreuve et suivi les indications de Hayem et Winter, concernant le chimisme stomacal.

Il résulte des expériences effectuées, que le pain blanc ordinaire est manifestement indigeste.

Avec le pain bis, obtenu avec des farines moins épuisées, les conditions de digestibilité sont déjà meilleures.

Mais avec le pain grillé, c'est-à-dire soumis une seconde fois à l'action d'une température élevée, les résultats sont autrement favorables ; les peptones dont le suc gastrique était pauvre, dans les cas précédents, deviennent abondantes ; les fermentations anormales sont presque nulles et le résidu n'est plus que de 12 0/0. En somme, le pain grillé est cinq fois plus digestif que le pain blanc.

Enfin, avec le pain diastasé, au moyen de ferment digestif végétal, la peptonisation est devenue parfaite, ne laissant plus qu'un résidu négligeable de 5 0/0.

Au point de vue médical, il faut conclure de ce fait, que toutes les fois qu'on

aura intérêt à diminuer le travail de la digestion, il faudra conseiller l'usage de la croûte de pain, ou même de la croûte grillée, du côté adhérant à la mie.

D'autre part, la production de fermentations multiples, même dans le pain cuit, a conduit M. Mouline à soumettre les farines à l'action d'une chaleur de 140° à 180° ; on obtient ainsi une nouvelle sorte de farine, composée de dextrine légèrement torréfiée et de gluten cuit, pouvant se conserver longtemps, tous les microphytes ayant été détruits.

On obtiendrait d'ailleurs un résultat analogue, en torréfiant le blé : c'est en somme un grillage, une torréfaction préventive, que recommande M. Mouline ; toutefois, il importe de remarquer que l'application de ce procédé, aux farines très sommairement blutées, fournirait au point de vue hygiénique des résultats plus satisfaisants encore..

VII. — Altérations du pain.

Dans les pains fabriqués avec des farines avariées ou humides, et dans le pain conservé dans des conditions d'humidité tiède, on voit très souvent des moisissures se développer.

En 1843, après une série de jours humides, tous les pains de munition, fabriqués à Paris, se couvrirent d'une efflorescence rouge orangé, qui se propagea dans l'intérieur, et qu'on attribua à l'oïdium aurantiacum ; c'est par ordre de date, le premier cryptogame observé dans le pain.

D'autre part, de nombreux cas d'empoisonnement de chevaux par du pain moisi ont été observés ; ils se manifestaient généralement par des coliques fréquentes, une inquiétude sourde, puis plus tard par des accès vertigineux, alternant avec un coma profond, accompagnés et suivis, dans l'un des cas, d'une paraplégie incomplète et d'oblitération des sens et de la vue, et de sueurs glacées et profuses. Chez les chevaux moins intoxiqués, on avait observé seulement un peu de somnolence.

M. Cornevin cite un empoisonnement analogue chez un cheval et aussi chez plusieurs porcs.

Enfin, les cas d'intoxication par le pain moisi, chez l'homme, ne sont pas rare ; le docteur Cameron relate, entre autres cas de mort causée par l'ingestion d'aliments moisis, l'empoisonnement de huit personnes, consécutif à l'absorption d'un pudding, fait avec du pain moisi.

Les espèces principales de moisissures, se développant sur le pain, sont au nombre de cinq : le *mucor mucedo*, constitué par un mycélium émettant des tiges terminées par des sporanges, d'abord jaunâtres, puis noires, d'où la présence de taches claires puis foncées ; le *penicilium glaucum* et l'*asper-*

gillus niger, dont les chapelets de spores en pinceau forment souvent des taches vertes ou bleues ; dans l'*ascophora nigricans*, le mycélium, la tige et les sporanges, sont noirs. Les taches formées sur le pain, sont d'un beau noir de suie. L'*oïdium aurantiacum*, observé en 1843 par Payen, présente des mycéliums terminés par des chapelets de spores à noyau et de couleur jaune, ou saumon ; sa puissance de pullulation est très grande, et on l'a vu envahir en peu de temps des manutentions militaires entières.

Les observations recueillies jusqu'à présent, sur la toxicité de ces cryptogames sont contradictoires. Nous ferons remarquer tout d'abord, que les rongeurs sur lesquels sont faits les essais, sont peu propres à ce genre d'expériences, et, de fait, les lapins et les souris paraissent réfractaires à l'action des moisissures; les chiens, les porcs et les chevaux, y paraissent au contraire très sensibles.

C'est sur des chiens que M. Mégnin a expérimenté; toutefois les échantillons examinés ne lui ont permis d'isoler que l'*oïdium aurantiacum* et l'*ascophora nigricans;* tous deux sont très actifs, mais l'*ascophora* surtout a déterminé des malaises et des vomissements violents.

D'autres altérations du pain proviennent des graines étrangères : le *melampyrum arvense* est caractéristique, car il colore le pain en violet et il a été accusé, un peu à la légère, de provoquer des intoxications.

Le pain n'est en effet dangereux qu'autant qu'il renferme d'autres substances toxiques, telles que le seigle ergoté, qui colore également le pain en violet.

Les ravages que produisent les insectes dans les biscuits, ne sont pas moins redoutables, et il importe de ne les fabriquer qu'à l'époque où il n'y a pas d'éclosion d'œufs.

Nous avons étudié l'emploi frauduleux de l'alun et du sulfate de cuivre, non pas que cette dernière substance soit considérée par nous comme toxique, mais parce qu'elle peut ouvrir la porte à la sophistication.

Toutes les considérations concernant le cuivre normal, contenu dans les céréales, formulées par nous, dans un précédent mémoire, ont été reproduites ici, et nous avons montré qu'il y avait nécessité, pour les experts, de tenir compte de ce cuivre normal.

Quant à l'alun, sa présence est une preuve indiscutable de fraude.

Pour la bonne conservation des pains, deux considérations sont à observer dans la panification, pour assurer la stérilité ultérieure du pain, à savoir : l'acidité des pâtes et la température à laquelle les pâtes sont exposées dans le four.

C'est ainsi que le Dr Troïtzki a montré que le pain bis est moins rapidement altéré à cause de son acidité ; de plus, les microbes conservent leur activité nocive toujours plus longtemps dans la mie, que dans la croûte, qui a été soumise à une température plus élevée.

VIII. — CONCLUSIONS

L'acide phosphorique est un élément indispensable à la vie, et la désassimilation phosphatique conduit fatalement, à des états pathologiques d'une gravité exceptionnelle; spécialement chez les femmes enceintes et chez les enfants en bas-âge, l'introduction des phosphates dans l'alimentation est d'une impérieuse nécessité.

Le pain bis répond à cette nécessité.

Nous ne voulons pas être accusés de faire du pain bis, et en général des aliments riches en phosphates, une panacée universelle, capable de rendre à l'humanité son énergie physique primitive; mais nous pensons que tout ce qui produit, et qui dépense, tout ce qui grandit, a besoin d'éléments minéralisateurs, et que le pain, préparé d'une façon rationnelle, est une source inépuisable d'éléments d'entretien et de restauration.

Chapitre II

PHYSIOLOGIE
THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE

---

41. — Influence de l'alimentation sur la richesse du sang en urée.

(1873-1874)

(En collaboration avec M. le professeur Béclard, qui a mentionné ces expériences à son cours et dans son traité de Physiologie)

Suivant que l'alimentation est végétale ou animale, on obtient des variations du simple au double, dans la proportion d'urée contenue dans le sang.

42. — Recherches sur l'action comparée des feuilles, de l'écorce et de la racine du Jaborandi.

(En collaboration avec le Docteur Bochefontaine, Communication à la Société de Biologie en 1875)

Il a été démontré dans cette note, que l'écorce de la tige renfermait plus de principe actif que la feuille et que l'écorce de la racine était inactive.

L'action locale du jaborandi sur la pupille a été établie et depuis cette constatation, a reçu une application pratique dans la thérapeutique oculaire.

L'antagonisme du jaborandi et de la belladone, prouvé relativement aux sécrétions sudorale et salivaire, par le regretté professeur Vulpian, a été constaté de nouveau, par l'instillation directe et successive de l'atrophine et du jaborandi, dans l'œil des animaux.

L'existence d'un principe actif jouissant des propriétés d'un alcaloïde a été démontrée et confirmée immédiatement, par les recherches du docteur Hardy.

43. — Note sur l'action physiologique et toxique du bromure de cadmium

(En collaboration avec le Docteur Bochefontaine, Société de Biologie, 1877)

1° Résumé des faits observés chez la grenouille : résolution paralytique; conservation de la contractilité musculaire et de l'excito-motricité des nerfs ; de l'accélération des battements du cœur avec affaiblissement de l'énergie des systoles cardiaques. Mort. La contractilité musculaire persistant.

2° Chez le chien ; vomissements, diarrhée sanguinolente ; affaissement, ralentissement et irrégularité des battements du cœur ; mouvements convulsifs des membres, particulièrement des membres antérieurs et des mâchoires. Mort. Contractilité musculaire conservée.

44. — Note sur l'action physiologique du Hoang-Nan

Le Hoang-Nan est connu dans le commerce sous forme de poudre brun rougeâtre, fournie par l'écorce d'un arbre originaire du Tonkin, que Baillon considère comme un Strychnos.

Cette poudre est caractérisée par la présence d'amas de fibres libériennes non lignifiées, de prismes rhomboïdaux obliques d'oxalate de chaux, provenant du parenchyme cortical et de cellules pierreuses, à lumen étroit et vide ; celles-ci sont intactes et proviennent d'un anneau scléreux, caractéristique à la base du parenchyme cortical.

Le Hoang-Nan renferme 2 à 3 0/0 de brucine et de faibles proportions de strychnine.

Tous ces résultats ont été vérifiés avec les échantillons dont on voulait étudier l'action physiologique.

Dans nos expériences, le Hoang-Nan a été employé sous trois formes :

1° Un extrait acéto-alcoolique par lixiviation ;

2° Un extrait aqueux par macération et décoction. Avec ces deux extraits, on préparait une solution aqueuse de titre variable ;

3° Une solution aqueuse des chlorhydrates d'alcaloïdes bruts.

Pour les préparer, on épuisait avec le pétrole, la matière première, dont

les alcaloïdes avaient été mis en liberté par un traitement à la chaux; puis par l'eau acidulée, on dissolvait dans le pétrole les alcaloïdes dissous, on décantait, on évaporait et on redissolvait dans de l'eau chlorhydrique.

Quatre premières expériences, effectuées sur des grenouilles, démontrent que les effets physiologiques des deux extraits sont identiques, à l'intensité près, l'extrait acéto-alcoolique étant le plus actif.

Une expérience comparative, avec une injection de brucine, a montré une différence qu'on peut expliquer par le peu de brucine injectée et surtout, par la présence de strychnine dans le Hoang-Nan.

Une sixième expérience, consistant à sectionner le sciatique de plusieurs grenouilles vigoureuses avant leur intoxication, montre que le Hoang-Nan agit sur la moelle épinière, et de fait, on observe des convulsions tétaniques, sauf à l'extrémité inférieure du membre lésé; de plus, l'excitation de cette partie ne provoque aucun accès convulsif, alors qu'en tout autre point, le moindre attouchement rappelle les convulsions.

Enfin, dans chacune de ces expériences, il a suffi de comparer les phénomènes observés à la description classique donnée par Vulpian, de l'action des strychniques sur les batraciens, pour montrer que le Hoang-Nan, procédait exactement de la même façon et qu'il y avait lieu de lui refuser les propriétés curarisantes, que certains auteurs lui avaient attribuées. C'est ainsi que la paralysie des nerfs moteurs, au lieu d'être progressive comme avec le curare, ne se produit qu'un certain temps après que la résolution est complète; de plus, tandis que les nerfs sensitifs sont toujours respectés par l'action paralysante du curare, avec les strychniques, l'excitabilité diminue au fur et à mesure que la résolution musculaire s'accentue.

Dans une septième expérience, on a, suivant un mode opératoire donné par Cl. Bernard, sectionné l'un des nerfs sciatiques d'une grenouille. Or, tandis que le curare supprima la motricité plus rapidement sur l'extrémité du nerf coupé que sur le nerf intact, avec le Hoang-Nan, comme avec les strychniques (Cl. Bernard), le bout périphérique du nerf coupé conserva plus longtemps sa motricité que le nerf intact.

Enfin, dans une huitième expérience, on a sectionné, après l'avoir mise à nu, la moelle d'une grenouille; une injection de Hoang-Nan fut faite et détermina immédiatement, la raideur tétanique de la partie du corps correspondant au segment antérieur de la moelle; ce n'est qu'un quart d'heure après, que les membres inférieurs, furent pris de mouvements convulsifs, comme les membres supérieurs; ces actions sont donc des actions réflexes, et en effet, si l'on vient à éthérifier ou à chloroformer des grenouilles, avant l'injection, on n'observe pas de secousses convulsives.

Les expériences entreprises avec la teinture, donnent les mêmes résultats que les extraits de Hoang-Nan. Avec les chlorhydrates d'alcaloïdes, l'action

est extrêmement rapide, suivant la dose; mais l'identité des phénomènes observés, confirme les résultats fournis par l'analyse chimique.

Enfin, l'analogie de structure histologique et de composition chimique, entre les écorces de Hoang-Nan et de Vomiquier (fausse angusture) a fait songer à étudier l'action physiologique de cette dernière : on l'a trouvée en tous points comparable à l'action du Hoang-Nan.

En résumé, les actions physiologiques du Hoang-Nan et de la fausse angusture, en font d'excellents médicaments strychniques ; aussi, l'introduction de l'un et la réintégration de l'autre dans la thérapeutique, sont pleinement justifiées.

Déjà l'observation du Dr Larès-Baralt, publiée intégralement dans le mémoire, conclut à une amélioration locale dans un cas de lèpre, ce qui permettrait non de considérer le Hoang-Nan comme spécifique mais tout au moins comme un stimulant de la nutrition, et même encore comme un anti-parasitaire.

Dès cette époque, j'avais soupçonné la nature parasitaire de la lèpre ; la démonstration de cette hypothèse a été faite ultérieurement.

La forme médicamenteuse dont l'emploi est le plus recommandable, doit être la poudre ou la teinture, ou mieux encore, l'extrait acéto-alcoolique.

On pourrait substituer sans inconvénient au Hoang-Nan, l'écorce de fausse angusture, qui jouit des mêmes propriétés physiologiques et que l'on trouve facilement dans le commerce.

Chapitre III

HISTOLOGIE

APPLICATIONS DU MICROSCOPE A LA MÉDECINE LÉGALE ET A L'HYGIÈNE

45. — Note sur le pus bleu.

(En collaboration avec M. le professeur Broca, 1873)

A cette époque déjà lointaine, nos connaissances sur la morphologie et sur la biologie des organismes inférieurs étaient fort peu avancées, et l'on classait volontiers, sous le nom générique d'algues, les microorganismes dont on commençait à entrevoir l'importance. Depuis, le microorganisme du pus bleu a été étudié complètement par le docteur Charrin, qui en a fait une monographie extrêmement intéressante.

Les recherches que j'ai faites, avec le regretté professeur Broca, avaient pour but de démontrer, que l'on peut cultiver les organismes microscopiques donnant aux linges à pansement, une coloration spéciale et d'obtenir un procédé de culture, permettant de faire vivre ces organismes, en dehors du malade et sans mélange de substances étrangères, pouvant en altérer la couleur. Nos expériences expliquaient comment à cette époque, où les règles de l'antisepsie étaient à peine connues, on pouvait observer dans les salles de chirurgie de véritables épidémies de pus bleu. Il suffisait, en effet, d'employer la même pince, au pansement de différents malades, pour que les organismes microscopiques, trouvant des conditions favorables à leur développement soit sur les plaies, soit même sur les parties saines éloignées, fissent leur apparition. Point n'était donc besoin d'invoquer la richesse de l'air en ozone, comme l'avait fait Longuet, pour expliquer l'apparition du pus bleu.

46. — Note sur des débris d'oranges non digérés rendus par l'anus avec des matières fécales.

(En collaboration avec le Dr Bochefontaine)

(Société de Biologie, 1877)

Il arrive souvent que des débris d'aliments rencontrés dans les matières fécales, soient pris pour des parasites. C'est à un cas de ce genre, que le Dr Bochefontaine et moi avons eu à faire. Il s'agissait de petites masses d'un blanc jaunâtre, informes, flottantes, pédiculées et adhérentes à une membrane d'apparence papyracée et blanchâtre. Ces vésicules contenaient un liquide légèrement trouble. Nous avons pu démontrer par l'examen que nous avons fait de ces débris, qu'ils provenaient de l'endocarpe de l'orange et non de celui du citron, dont ils différaient par leur volume et leur structure anatomique.

47. — Guide de l'élève et du praticien pour les travaux pratiques de micrographie, comprenant la technique et les applications du microscope à l'histologie végétale, à la physiologie, à la clinique, à l'hygiène et à la médecine légale.

(En collaboration avec M. H. Beauregard, professeur agrégé à l'Ecole supérieure de pharmacie et aide-naturaliste au Muséum
1 vol. de 900 pages, avec 570 figures dans le texte
Cet ouvrage, récompensé par l'Académie de médecine (prix Buignet), est aujourd'hui à sa seconde édition. — Paris, 1880)

Lorsque, grâce à l'initiative de M. A. Chatin, alors directeur de l'Ecole supérieure de pharmacie, furent fondés les travaux pratiques de micrographie, nous avons eu plus d'une fois l'occasion de constater, que les élèves manquaient d'un traité spécial où il leur fût possible de trouver des renseignements, sur les sujets si divers dont ils devaient aborder l'étude.

C'est dans le but de combler cette lacune que nous avons écrit ce manuel.

La première partie, consacrée à l'histologie végétale, est un exposé de nos connaissances sur la structure des végétaux. Il nous aurait été impossible de résumer en un volume, les applications multiples de l'histologie végétale à la matière médicale, aux falsifications, et nous avons dû nous borner à des exemples généraux.

Il n'en était plus de même, lorsque nous avons abordé les questions qui sont du domaine de l'histologie animale. Tandis que, dans la première partie, on suit le développement du végétal, dont chaque organe devient l'objet d'un chapitre spécial, formant ainsi avec les précédents, un enchaînement naturel, dans la seconde, au contraire, à chaque division correspondent des connaissances spéciales, empruntées à l'anatomie, à la zoologie, à la physiologie, à la

pathologie ou à la météorologie. Il ne serait pas possible d'exiger des élèves ou des praticiens, la lecture ni même la possession, de tous les ouvrages ou mémoires spéciaux, où ils devraient étudier chacune de ces questions si complexes.

Ce travail, nous l'avons fait pour eux.

Aucun lien n'existe entre les différents chapitres de cette seconde partie ; il ne pouvait en être autrement, pour rester dans les limites que nous nous étions tracées.

Nous avons surtout insisté sur la technique. De nombreuses figures, intercalées dans le texte, servent de points de repère. Nous nous sommes surtout appesanti sur les méthodes générales, de préférence aux cas particuliers, dont la variation est infinie.

48. — Recherches sur le meconium normal et anormal (avec figures).

(Guide de Micrographie, p. 583 et suivantes)

49. — Du smegma ou enduit fœtal *(Vernix caseosa).*

(Guide de Micrographie, p. 575 et suivantes, avec figures)

50. — Recherches sur la présence du lait dans le sang des jeunes animaux, soumis à l'allaitement.

(Guide de Micrographie, p. 509 et suivantes)

51. — Calcul d'oxalate de chaux cristallisé (Examen et analyse).

(Guide de Micrographie, p. 481 et suivantes, avec figures)

52. — Sur la présence de la leucine dans une urine.

(Guide de Micrographie, p. 475 et suivantes, avec figures)

53. — Examen des cheveux et des poils au point de vue de la médecine légale (avec figures).

(Guide de Micrographie, p. 820 et suivantes)

En collaboration avec M. le Dr Malassez. — Examen du duvet ou lanugo : chez l'adulte, chez le fœtus (duvet fœtal).

Examen des cheveux chez le fœtus et chez le nouveau-né (figures).

Examen des cheveux follets d'adulte (figures).

Distinction entre les poils arrachés et les poils tombés (figures).

— **Note sur les cheveux électriques** (Communication faite à la Société de Biologie). On observe chez certaines femmes, et en particulier chez des névropathes, une grande difficulté à donner aux cheveux une orientation particulière régie par des convenances personnelles, ou les lois mobiles de la mode.

Le frottement exercé par le peigne électrise les cheveux. Ceux-ci se repoussent mutuellement, sont rebelles à la disposition qu'on cherche à leur donner. Cette propriété persiste, même quand les cheveux ont été coupés, et il suffit de les frotter avec un peigne, pour renouveler l'expérience.

54. — Matières fécales des enfants nourris exclusivement de lait.
(*Guide de Micrographie*, p. 585 et suivantes).

55. — Examen microscopique de la sécrétion mammaire des nouveau-nés (avec figures).

(Publié dans le *Dictionnaire Dechambre*, à l'article " Nouveau-Né " du Dr Depaul)

Au début de la sécrétion, le liquide est transparent ou à peine louche, et renferme les éléments caractéristiques du colostrum (corps granuleux, globules agglomérés, globules petits et rares).

Plus tard, quand la sécrétion commence à devenir laiteuse, on observe des globules butyreux; un examen microscopique comparatif a montré l'identité qui existe entre le lait de la femme accouchée et celui du nouveau-né; chez ce dernier, toutefois, les globules butyreux sont plus petits.

A une même époque de la sécrétion, les laits les plus riches s'observent surtout chez les enfants vigoureux et dont la nutrition est régulière.

Le tableau joint à ce travail donne le résultat de 14 examens microscopiques où le lait n'a été examiné qu'une seule fois et où il s'agissait d'enfants n'ayant vécu, le plus jeune que 12 heures, au moment de l'expérience, et le plus âgé 48 jours.

Chapitre IV

BACTÉRIOLOGIE — PARASITOLOGIE

56. — Note sur l'emploi des filtres en terre poreuse pour la stérilisation à froid des liquides organiques.

(En collaboration avec M. Bourquelot)

(*Société de Biologie*, 1883)

Dans un but très différent, M. Bourquelot et moi, avions cherché à stériliser à froid les liquides organiques. J'étais convaincu depuis longtemps de la pénétrabilité des barrières opposées aux microbes, et, depuis 1883, je cherchais à en donner une démonstration. A cette époque, nous avions fait usage de vases en terre poreuse, employés pour les piles, en leur donnant une disposition analogue à celle de l'appareil décrit par M. Duclaux. Ces appareils fonctionnaient à l'aide d'une trompe, ou d'une machine pneumatique.

Nous n'avons pas tardé à nous apercevoir, que des liquides que nous estimions devoir être stérilisés, perdaient leur transparence, après un certain nombre de jours.

Le filtre Pasteur ne nous donna pas non plus, les résultats que nous en attendions.

Nous nous sommes également servis de la bougie Chamberland, comme d'un filtre en terre poreuse, et nous l'avons introduite dans un appareil à filtration par le vide, reproduisant exactement, sauf le volume plus considérable, le filtre Klebs et Tiegel ou de Pasteur. Il résulte de nos expériences, qu'il y a entre les bougies Chamberland livrées au commerce, de très notables différences, s'accusant à la fois dans la facilité plus ou moins grande, avec laquelle elles laissent passer le liquide et dans la perfection de la filtration. En second lieu, nous avons constaté, que les bougies ne nous ont pas permis de stériliser à froid, des liquides organiques (salive, urine, matières fécales). Après une temps variable, ces liquides se peuplaient de microorganismes.

Bien plus, nous avons soumis à la filtration dans les mêmes conditions un liquide nutritif, renfermant en suspension des spores du *Penicillium glaucum*, et, au bout de quelques semaines, nous avons vu apparaître sur la paroi

du filtre, dans l'intérieur du ballon, les fructifications de la moisissure, de telle sorte que le liquide filtré n'a pas tardé à être envahi.

On voit donc que les bactéries et le mycélium des moisissures, peuvent traverser lentement les filtres en terre poreuse, lorsque ceux-ci sont maintenus dans l'air humide.

Ces résultats, en contradiction avec la croyance générale, ne furent pas acceptés sans contestation; mais rien ne prévaut contre un fait, et celui-ci finit par s'imposer et par être accepté de tous. Parmi les expérimentateurs qui ont contrôlé et confirmé nos expériences, nous citerons Frendeireich qui terminait son mémoire sur ce sujet par cette conclusion caractéristique : « En cas d'épidémie surtout, les filtres en porcelaine pourraient constituer un oreiller de sécurité fort trompeur. »

57. — Puissance de pénétration des filaments mycéliens de divers champignons (*Penicillium, Aspergillus*) à travers les bourres de coton stérilisé et les bougies-filtres en terre poreuse.

(En collaboration avec M. Bourquetot)

(Journal des Connaissances Médicales, 1885*)*

Nous avons constaté que des filaments mycéliens, pouvaient traverser des tampons de coton, avec lesquels on ferme les tubes contenant un bouillon stérilisé. Ces filaments mycéliens ne tardent pas à porter des organes de fructification et à gagner, en suivant toute la longueur du tube, le liquide de culture. La face supérieure des bourres de coton renfermait les mêmes champignons. Ceux-ci avaient donc passé de l'extérieur à l'intérieur du tube, en traversant la bourre tout entière. Le liquide de culture était resté limpide; les filaments seuls avaient traversé, sans être accompagnés par les bactéries. Le champignon appartenait au genre *Aspergillus*. Dans ce même travail, nous avons démontré que les bougies filtrantes, sont constamment traversées par le *P. glaucum*.

58. — Calcul rénal; présence de nombreux parasites.

(Journal des Connaissances Médicales, juillet 1886*)*

Ce calcul développé dans le rein droit, était formé d'urate de chaux, de traces de carbonate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien. Après avoir été stérilisé à la surface, ce calcul fut ouvert, et on en put ensemencer différents liquides de culture, qui tous se montrèrent bientôt remplis de parasites très actifs et très nombreux. Il n'est pas douteux pour moi, que ces parasites aient été les agents producteurs de ce calcul.

59. — Mode de formation du tartre et des calculs salivaires; considérations sur la production des calculs en général; présence des microbes ou de leurs germes, dans ces concrétions.

(*Journal des Connaissances Médicales*, avril 1886)

Il résulte de très nombreuses observations cliniques contrôlées par la thérapeutique préventive, et des expériences de laboratoire, que la précipitation des sels terreux de la salive est le fait des microorganismes qu'elle contient. Le tartre salivaire est une substance vivante.

Les microorganismes du tartre salivaire ne sont donc pas accidentellement englobés dans le dépôt qui le constitue; ils ont été les agents de sa formation.

Ces microorganismes, ou les germes qu'ils produisent, conservent leur vitalité pendant des mois, pendant une année au moins.

Partant de ces données, je me suis demandé si les calculs salivaires n'avaient pas une origine analogue à celle du tartre.

On sait que la plupart de ces calculs ont pour centre, un corps étranger quelconque, qui a passé de la bouche dans le conduit de la glande salivaire. Mais ce n'est pas comme corps étranger qu'il agit, c'est comme parasitifère. Une fois introduits dans le canal, les parasites exercent sur la salive, une action analogue à celle qu'ils produisent dans la bouche. De là, constitution d'un calcul dont la composition varie, suivant la glande qui a fourni la salive.

Or, on trouve toujours des parasites dans les calculs salivaires. Ces parasites sont facilement isolables. Ce sont sans doute les spores de ces parasites qui, conservant très longtemps leur faculté germinative, peuvent, après ensemencement, reproduire le microbe primitif.

Partant de ces faits acquis, je me suis demandé si cette façon d'envisager la formation des calculs ne jetterait pas un certain jour, sur la pathogénie si obscure, de la formation des autres concrétions calculeuses dans l'économie. Jusqu'ici, on en est réduit à des hypothèses gratuites, sur le mode de formation des calculs, soit qu'il s'agisse de concrétions biliaires ou de calculs urinaires.

J'exposerai plus tard ces différentes théories, en montrant leurs points faibles.

On sait maintenant, qu'un certain nombre de parasites exercent des actions chimiques parfaitement définies : les uns fixent l'azote, les autres oxydent l'ammoniaque et forment des azotates. Inversement, il en est qui réduisent les azotates et les sulfates et mettent les éléments de ces corps en liberté, etc.

Il est permis d'admettre que les microorganismes, trouvant dans les variations physiologiques, ou pathologiques de l'organisme, des *substrata* de culture propres à leur développement, peuvent exercer dans ces liquides des

actions chimiques électives, provoquer des dédoublements, ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal.

Pour que cette hypothèse fût acceptable, il fallait démontrer la présence de parasites dans les concrétions calculeuses, telles que les calculs biliaires.

C'est ce que j'ai fait : il y a des parasites dans les calculs biliaires.

J'ai vérifié également les mêmes faits, pour les calculs urinaires : acide urique, urates, phosphates, oxalate de chaux, cystine (cristaux).

60. — Note sur la présence d'un parasite dans des concrétions développées sur le scrotum.

(Journal des Connaissances Médicales, juillet 1886)

On trouve sur le scrotum de certaines personnes, de petits corps arrondis, faisant une saillie plus ou moins considérable et présentant une résistance analogue à celle des concrétions calcaires; ces petits calculs peuvent être facilement enlevés en incisant la peau, ainsi que la mince enveloppe qui les renferme. Ils sont d'une coloration bleuâtre; leur densité est peu considérable; fils ressemblent à certains calculs biliaires d'un faible volume; leurs faces sont lisses et leurs bords arrondis; ils ont généralement une forme discoïdale. Ces concrétions renferment des cristaux de cholestérine et semblent s'être développées aux dépens des glandes sébacées. Dans le cas que j'ai eu l'occasion d'observer, il y avait des concrétions d'âges différents; la consistance des plus jeunes était presque molle. Ensemencées avec toutes les précautions d'usage, dans des liquides de culture appropriés, ces concrétions ont donné naissance à un microorganisme qui a pu être isolé et cultivé. Ce fait vient à l'appui de ceux que j'ai publiés, sur la théorie générale de la formation des calculs dans l'économie.

61. — Sur la présence de microbes dans le liquide de kystes hydatiques.

(Journal des Connaissances Médicales, 1887)

J'ai eu l'occasion d'examiner le liquide de kystes hydatiques multiples, provenant d'une malade de M. le professeur Pinard et opérée par lui. L'observation a été publiée. Il me suffira de signaler la présence dans le liquide de microorganismes, dont nous avons directement constaté l'existence au microscope, sous forme de diplocoques. Ensemencés, ces diplocoques ont donné naissance à des cultures très riches et se sont constitués en de longues chaînettes.

62. — Note sur la présence de parasites.

1° Dans les tumeurs fibreuses (myomes) utérines ;
2° Dans le liquide des kystes ovariens.
Et sur leur rôle pathogénique probable.

(En collaboration avec le docteur Landouzy)

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1887)

Dans deux corps fibreux utérins (myomes), soigneusement stérilisés à la surface et coupés avec un couteau aseptique, des fragments pris au centre, ensemencés dans divers liquides de cultures, ont donné d'une part des microcoques sphériques réunis deux à deux, en amas volumineux ou en longs chapelets, d'autre part des bâtonnets soit isolés, soit réunis par deux, ou formant de longs filaments.

Ces microorganismes présentent les mêmes formes dans chacune des tumeurs ; ils se sont reproduits facilement par ensemencement.

Cette observation nous fournit, outre l'exposition d'un fait biologique, la constatation de la pathogénie probable des fibro-myomes. En effet, les fibromyomes utérins nous apparaissent comme la résultante d'une irritation proliférative, provoquée par une épine parasitaire ; d'ailleurs, cette conception peut s'appliquer à la généralité des tumeurs ; qu'elles soient solides ou liquides, les analogies multiples qu'elles présentent entre elles, permettent de faire cette assimilation.

On a pratiqué également l'examen de deux kystes de l'ovaire, dont le liquide contenait aussi des microbes.

C'est donc aussi la présence de parasites, qui provoquerait la prolifération épithéliale qui aboutit à la formation de kystes ovariques, suivant un mécanisme analogue à celui décrit par Malassez pour les kystes radiculodentaires.

D'ailleurs, cette conception de la pathogénie parasitaire des tumeurs, n'est qu'un fait de biologie générale.

L'identité est absolue entre certaines tumeurs des végétaux, dûment reconnues parasitaires, et les tumeurs des animaux. Il suffit de citer les galles et, en particulier, la galle du chêne, l'erineum de la vigne, etc.

Il importe donc, d'attirer surtout l'attention sur la constatation de parasites au sein de tumeurs solides (myomes utérins) et de tumeurs liquides (kystes ovariens). Peut-être y aurait-il intérêt à rapprocher certains des faits observés et à s'étendre sur certaines considérations pathogéniques, telles que la promiscuité médiate ou immédiate, normale et pathologique, qu'ont avec des cavités infectées de microbes (cavités buccale et vaginale) l'épithélium paradentaire, les fibres utérines et l'épithélium paraovarien.

D'ailleurs, la fréquence des kystes et des myomes en ces régions, est un fait connu; il en est de même pour certains organes en communication directe avec l'extérieur, tels que la glande mammaire par exemple.

Quoi qu'il en soit, la conclusion à retenir de ces recherches, est que l'étiologie des tumeurs, animales ou végétales, doit être cherchée dans la pénétration des tissus animaux et végétaux, par des parasites, macrobes ou microbes.

63. — Sur la présence des microorganismes dans les tissus végétaux.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1887)

J'attache, à tort ou à raison, une certaine importance aux divers travaux que j'ai publiés sur la présence de parasites dans les tissus normaux, végétaux ou animaux. Voici dix ans que ces premières recherches ont été divulguées ; c'est le temps normal exigé, pour que des faits contestés entrent dans la science. Après avoir montré que les microbes traversaient aisément les bougies filtrantes, j'ai voulu démontrer, que les tissus vivants se laissaient aussi aisément traverser par eux, en dépit de cette barrière occulte et purement hypothétique, qu'on supposait devoir leur être opposée, par ces mêmes tissus vivants.

On sait maintenant que les terrains cultivés renferment un grand nombre de microbes et que ces derniers sont d'autant plus nombreux, que la fumure a été plus intensive.

Le rôle de ces microbes doit être aussi varié, que le nombre des espèces qu'ils représentent.

Partant de cette hypothèse que, dans les terrains où la fumure a été abondante, il doit y avoir un excès de microbes et qu'ils ne doivent pas tous, trouver un aliment à leur activité, que celle-ci soit oxydante, réductrice, nitrifiante, etc., il était naturel de se demander, ce que deviennent ces microorganismes et s'ils ne pouvaient pénétrer dans les tissus végétaux, au contact direct desquels, ils se trouvaient.

Une autre hypothèse se présentait également à l'esprit : dans l'immense variété des détritus et des substances qui constituent la fumure, il en est qui renferment des microbes pathogènes, — fièvre typhoïde, choléra, tuberculose, charbon, etc. Il était donc permis de se demander, si ces microbes pouvaient pénétrer dans les végétaux.

Dans le but d'élucider cette question, je me suis adressé à des végétaux servant habituellement à l'alimentation et s'étant développés dans des terrains sursaturés de microbes. La plaine de Gennevilliers, arrosée depuis longtemps avec des eaux d'égout, présentait les conditions requises.

Chaque groupe d'essais a été fait sur un certain nombre de liquides de cultures.

Pour chaque légume, j'ai fait quatorze ou seize ensemencements. Voici dans quelles conditions j'opérais. Le végétal à examiner était soumis à la flamme d'un bec de Bunsen, jusqu'à carbonisation superficielle ; il était ensuite divisé avec un couteau stérilisé et porté à une haute température. Chaque surface de section était ensuite stérilisée par la flamme du gaz, puis, à l'aide d'un instrument tranchant stérilisé et porté à une température de 100° C., je détachais des fragments du végétal, qui étaient portés directement dans le liquide de culture, en choisissant les parties les plus centrales. Je me suis efforcé, dans la mesure du possible, d'écarter les causes d'erreur.

La carotte, les oignons, le céleri-rave, le panais, le navet, la pomme de terre, la betterave, le salsifis, le poireau, la salade, le chou, etc., ont donné des résultats positifs et fourni, au bout d'un temps variable, des cultures riches en microbes.

L'ensemencement de l'ail, au contraire, ne m'a donné que des résultats négatifs.

En présence des résultats obtenus, à l'aide de légumes ayant végété sur un terrain soumis à une fumure intensive, il était permis de supposer, que des végétaux obtenus dans les conditions habituelles de culture maraîchère, devaient donner des résutats analogues, variant seulement par la nature des microorganismes ou seulement par le nombre de ceux-ci.

C'est pour élucider ce second point qu'on a entrepris une nouvelle série d'expériences sur des légumes, en ne se préoccupant que d'une seule chose, au point de vue de leur origine, c'était qu'ils ne naquissent point à Gennevilliers. Il a été opéré dans les mêmes conditions et avec les mêmes liquides de culture. Les résultats ont été presque identiques.

Il semble donc légitime de tirer des faits qui précèdent, les conclusions suivantes :

1° Les microorganismes contenus dans le sol, peuvent pénétrer dans les tissus des végétaux avec lesquels ils sont en contact, le mécanisme de cette pénétration restant à élucider ;

2° Le nombre des microorganismes contenus dans les végétaux, semble varier avec la richesse en microbes, des fumures employées.

Une deuxième note, où les conclusions déjà formulées sont maintenues, montre qu'il faut admettre que la structure histologique des végétaux n'est pas un obstacle à la pénétration des microbes dans leur épaisseur, ainsi qu'on l'a objecté.

D'ailleurs, on ne peut prétendre pour cela, en envisageant uniquement ce qui se passe chez les animaux, que fatalement, par suite de leur pénétration dans l'éco-

nomie, les microorganismes pourront exercer leur activité particulière dans des tissus au milieu desquels ils ont été portés. M. Metschnikoff a montré, en effet, que beaucoup de ces microorganismes sont détruits par des cellules microphages ; mais la résistance des tissus normaux à leur pénétration par les microorganismes est relative et subordonnée à l'énergie vitale et aux aptitudes biologiques de ces parasites.

D'autre part, pour répondre à une autre objection, il faut noter que ce ne sont pas seulement les végétaux dont la tige a été coupée, qui ont présenté des microbes, mais aussi ceux qui étaient parfaitement intacts ; enfin, des objets inertes, tels que des fragments de pierre ponce, préalablement stérilisés et placés dans les mêmes conditions d'étude et de conservation que les végétaux, sont restés stériles ; ce ne sont donc pas des microbes étrangers qui auraient pénétré ultérieurement dans les vases renfermant les fruits et les végétaux à examiner. Enfin, on a pu, une demi-heure après avoir récolté des choux-fleurs, ensemencer des séries de tubes avec succès. La présence de microorganismes dans les végétaux à l'état normal, paraît donc indéniable.

64. — Transport par un insecte de parasites infectieux.

(Journal des Connaissances Médicales, 1889)

La piqûre d'un insecte détermina chez une jeune femme, à la peau très fine, plusieurs pustules volumineuses, entourées d'un cercle inflammatoire rouge, en même temps que de l'œdème du pied et de la jambe.

On recueillit aseptiquement le liquide de la pustule. L'examen direct ne fournit aucun résultat positif; mais, trois jours après l'ensemencement, des tubes de bouillon se montrèrent fertiles, et on isola deux microorganismes, un bacille long et mince et un diplocoque très petit.

En les injectant séparément à deux cobayes, on reconnut que le diplocoque seul était pathogène.

Ce diplocoque se développait avec une extrême énergie dans les milieux acides et donnait naissance à un bacille court et légèrement incurvé.

Le transport d'agents infectieux par le rostre des insectes est à rapprocher des faits signalés par M. Mégnin, pour certaines maladies infectieuses. Pour le charbon, en particulier, il a démontré qu'il n'y avait pas de mouches spécialement charbonneuses et que, entre autres, trois mouches bien caractérisées peuvent être accusées d'être les véhicules des virus charbonneux et septiques.

65. — Présence de microorganismes dans les végétaux.

(TROISIÈME NOTE)

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

Parmi les microorganismes chromogènes, observés au début de nos recherches, il en est un qui avait particulièrement attiré mon attention, en raison de sa couleur particulière et peu commune : rose tendre, et que j'avais vainement tenté d'isoler jusqu'à ce moment.

Ayant retrouvé ce microorganisme dans la tige d'un chou-fleur, je le cultivai en faisant varier les milieux.

Le microorganisme rencontré dans certains végétaux et plus fréquemment dans la tige du chou-fleur peut être à volonté, et suivant les milieux de culture et l'âge de celle-ci, rose vif, dichroïque (jaune et vert) ou blanc opalin :

1° Sur du bouillon gélatinisé et neutralisé, il prend une coloration rose pâle et fugace, devenant blanche opaline (1);

2° Sur du bouillon gélatinisé, décoloré au noir animal et légèrement acide, il prend une coloration rosée, puis blanche;

3° Sur du bouillon gélatinisé, décoloré au noir animal et neutralisé, après avoir donné quelques taches rosées peu apparentes, les cultures deviennent dichroïques;

4° Sur bouillon de touraillons gélatinisé et neutralisé, il se produit une coloration rosée de plus en plus accentuée et très persistante;

5° Si l'on prend l'organisme rose et qu'on le transporte sur du bouillon gélatinisé et neutre, il devient dichroïque;

6° Si l'on prend sur une culture (n° 5) dichroïque cet organisme et qu'on le transporte sur du bouillon de touraillons, il redevient rose.

Caractères de l'organisme :

Ce sont des micrococques extrêmement fins, isolés ou réunis deux à deux, de longueur et grosseur variables, formant par leur réunion des diplobacilles courts et arrondis à leurs extrémités, légèrement étranglés en leur milieu.

Dans les cultures anciennes, la forme bacillaire tend à disparaître, et on ne trouve que des micrococques extrêmement fins, formant des amas considérables. Cet organisme n'a jamais été décrit. Le seul qui présente avec lui certaints traits de ressemblance est le *Micrococcus roseus*, poussant très bien

(1) Dans certains tubes, sous des influences indéterminées, la gélatine devient dichroïque (jaune et vert).

L'organisme envoie dans l'épaisseur de très fines expansions dendritiques, comme on en observe dans la cristallisation de certains sels de plomb.

sur la gélatine ordinaire (Flugge, p. 145). Il paraît différer de l'organisme ci-dessus par la constance de sa coloration.

Il semble peu probable que, s'il avait présenté les caractères de mutabilité observés, ceux-ci n'aient pas été décrits. Sous cette réserve, je crois pouvoir considérer comme nouveau l'organisme trouvé dans les végétaux (1), et je lui ai donné le nom suivant : *Micrococcus roseo-mutans Duclausii.*

66. — Recherches sur l'existence d'organismes parasitaires dans les cristallins malades chez l'homme, et sur le rôle possible de ces organismes, dans la pathogénie de certaines affections oculaires.

(En collaboration avec M. L. Moreau, professeur à l'École de Médecine d'Alger)

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1891)

Depuis plus de vingt-cinq années que nous sommes adonné à des travaux de laboratoire, notre attention s'est portée sur des sujets divers ; néanmoins on pourrait être surpris de voir, que les maladies de l'œil n'aient pas échappé à nos investigations. Nous n'avions, dans ces questions, aucune compétence spéciale, et nous allons brièvement faire connaître comment nous avons été amené à nous occuper de cet organe.

Nous nous sommes proposé, d'appeler l'attention sur des faits nouveaux qui nous paraissent de nature à jeter quelque lumière, sur l'étiologie et la pathogénie de certaines affections oculaires. Disons tout de suite, que l'intervention des parasites, dans la production de la cataracte et l'ophthalmie sympathique, nous paraissait devoir être sérieusement examinée.

Depuis plusieurs années déjà, nous nous étions efforcé, par des travaux successifs, de démontrer l'intervention des parasites dans la formation du tartre et des calculs salivaires, des calculs biliaires, rénaux et urinaires.

Elargissant cette conception basée sur des faits expérimentaux, nous avions émis l'idée beaucoup plus générale, que la calcification des tissus pathologiques, est fonction microbienne, soit que ceux-ci provoquent par voie de dédoublement ou de fermentation, le dépôt de substances calcaires, soit qu'ils les sécrètent eux-mêmes.

Est-il donc plus surprenant de trouver des microorganismes dans les concrétions, calculs, calcifications diverses de l'économie (kystes parasitaires proprement dits, comme ceux de la trichinose; kystes hydatiques calcifiés ; tubercules crétacés; pleurésie, endocardite, péricardite calcifiées; plaques

(1) Ceux-ci ont été ensemencés immédiatement, après avoir été déplantés; ils ne présentaient ni à leur surface, ni à leur intérieur, aucune particularité visible, pouvant faire soupçonner qu'ils fussent malades.

athéromateuses, etc.) que, dans les bancs de craie ou les récifs de corail, dans lesquels le microscope et l'observation attentive, nous ont révélé l'existence d'organismes, qui furent les agents de leur constitution ?

Et, d'autre part, n'est-il pas permis de voir dans la calcification des tissus, par le fait même de nos cellules, incitées par les parasites, un des modes réactionnels de notre organisme, contre ses envahisseurs, un des procédés qu'il met en œuvre pour incarcérer ceux-ci, lorsqu'il ne peut s'en défaire autrement ; en un mot, un de ses moyens, ou tout au moins une de ses tentatives de guérison naturelle?

La nature, lorsqu'elle est médicatrice, procède en endormant les lésions. Quand elle veut qu'une lésion parasitaire guérisse, les parasites perdent de leur vitalité ; les lésions sommeillent, pour ainsi dire. Aussi tout procédé susceptible de réveiller de pareilles lésions, nous semble-t-il dangereux *a priori.* N'est-ce point ce qui est arrivé pour la lymphe de Koch (1)?

C'est donc guidé par cette conception générale et par cette remarque, que la cataracte est susceptible de subir une dégénération calcaire, que nous nous sommes proposé de rechercher si, dans les cristallins malades, il ne se rencontrerait pas des parasites.

Toujours, dans ce même ordre d'idées, nous en sommes venu à rechercher également des parasites, dans ces concrétions calcaires, plus ou moins volumineuses, que l'on rencontre parfois dans les yeux (dans les moignons d'yeux crevés), ainsi que nous l'avons consigné dans deux observations.

Enfin, des considérations d'un autre ordre nous ont fait attribuer cette origine parasitaire probable, dans un certain nombre de cas, sinon dans tous, à ces singuliers phénomènes entoptiques, connus sous le nom de mouches volantes.

Les observations que nous avons faites, sur des cristallins cataractés, montrent que ceux-ci sont le siège d'une vie microbienne, non étrangère, très probablement, à leur opacification.

Les expériences ont porté sur plus de 100 cristallins, recueillis avec toutes les précautions aseptiques désirables, par MM. Abadie et Chevallereau ; sur chacun de ces cristallins on prélevait toujours aseptiquement, de nombreux fragments, avec lesquels des ensemencements étaient pratiqués, dans les conditions habituelles, en employant comme bouillon de culture, l'humeur aqueuse artificielle, qui semble être le milieu le plus avantageux.

Fréquemment, les microorganismes se développent tout d'abord au con-

(1) Sauf le cas cependant où, tout en réveillant un processus inflammatoire, la médication employée aurait une action microbicide sûre ; car alors on arriverait indirectement à la guérison, par la méthode dite substitutive, c'est-à-dire en remplaçant une maladie microbienne par une inflammation artificielle, qui cesserait ensuite, avec l'administration du remède qui l'aurait provoquée.

tact même du cristallin, autour duquel ils forment une enveloppe opalescente; quoi qu'il en soit, au bout de trois ou quatre jours, et rarement plus, les bouillons deviennent troubles; toutefois, il importe de noter, que des fragments sans parasites ont pu devenir opaques, par suite de la désintégration de la substance du cristallin ; de même, au contraire, des fragments de cristallin et certains bouillons restés transparents, contenaient des microorganismes peu nombreux et adhérant aux parois des tubes de culture.

Ces parasites sont constitués surtout par des *streptocoques* extrêmement fins, groupés soit en chaînes, soit en masses zoogléiques, et par des *diplocoques* donnant parfois naissance à des bacilles très fins.

On n'a pas rencontré de *mycélium* ; il est vrai que les recherches n'ont porté que sur des cristallins. Néanmoins, on aperçut une fois un mycélium, d'une ténuité extrême, paraissant articulé et contenant des granulations, mais il n'a pu être cultivé. Une autre fois, un mycélium vulgaire fut reconnu, mais on le supposa accidentel.

On rencontra également, une fois seulement, un organisme cellulaire, d'une finesse extrême, se développant par bourgeonnement, ressemblant à une torulacée et admis également comme accidentel.

Enfin, dans les bouillons de culture, on a noté la présence de cellules rondes, réfringentes, souvent à double contour, et envahies plus ou moins par des microcoques, se colorant parfaitement par le violet 5 B, alors que les cellules restent incolores ; ces cellules ont été retrouvées dans certains cristallins, elles sont remarquables par la variabilité de leurs formes et de leurs prolongements, qui atteignent une finesse extrême et se terminent toujours par un léger renflement.

Dans un cas d'ophthalmie sympathique, les cultures de fragments de cristallin, se troublèrent avec une intensité remarquable, au bout de quarante-huit heures.

Une autre série d'ensemencements, fut également pratiquée, avec des fragments divers d'yeux énucléés, et on trouva de nouveau des streptocoques extrêmement fins, soit en masses zoogléiques, soit en chapelets considérables, et des diplocoques donnant naissance à des bacilles courts, mais trapus.

On retrouva également ces deux formes de microorganismes, dans les cultures obtenues avec les prélèvements minutieusement effectués, au milieu des masses calcaires, plus ou moins volumineuses, qu'on rencontre souvent dans les yeux énucléés.

De même, le cristallin d'un vieux chien atteint de cataracte double, donna une culture riche en ces deux formes de microorganismes.

Enfin, dans les ensemencements effectués avec des cristallins de lapin jeune et bien portant, les fragments de cristallin restèrent stériles ; toutefois, avec l'humeur vitreuse artificielle, il y eut désintégration du cristallin; mais

cette dernière observation est trop isolée, pour qu'on puisse en tirer uue conclusion particulière.

Tout est prématuré dans les hypothèses qu'on pourrait édifier avec ces faits, qu'il importait de signaler aux ophthalmologistes, pour ouvrir à leurs recherches des voies nouvelles.

Quoi qu'il en soit, on est en droit de déduire, que des microorganismes peuvent passer de l'extérieur, dans les milieux oculaires, s'y établir et s'y reproduire ; et, pour ce qui est de la cataracte zonulaire, qui débute par un œil puis se transmet à l'autre, rien n'empêche d'invoquer le passage de ces agents infectieux d'un œil à un autre, par l'intermédiaire du chiasma optique.

Quant à ces affections oculaires, connues sous le nom de mouches volantes et decrites dans les livres classiques, où on les attribue à des corps étrangers quelconques, situés soit à la surface de l'œil, soit dans l'intérieur, soit surtout dans le corps vitré, il n'est rien qui s'oppose à ce qu'on puisse les attribuer à des microorganismes, dont la présence dans les milieux oculaires, a été démontrée et qui siégeraient surtout dans la chambre antérieure.

Or, certaines expériences de physique usuelle, que nous avons réalisées, permettent non seulement d'autoriser cette hypothèse, mais encore, en les confrontant avec certains faits d'observation, d'en fixer exactement le siège.

A une chambre noire photographique, l'objectif représentant le cristallin, la chambre l'humeur vitreuse, et le verre dépoli la rétine, on fixe latéralement au devant de l'objectif, un cylindre, possédant en avant, un verre de montre (cornée) et contenant de l'eau, représentant l'humeur vitreuse.

Une tête d'épingle qu'on promenait en avant de l'objectif, donna non pas une image, mais une ombre, reproduisant l'objet agrandi et renversé ; en arrière de l'objectif, même ombre agrandie, mais de sens direct.

Or, on a mesuré la valeur approximative de ce grossissement, par rapport à l'ombre fournie par des objets, situés à la distance minimum de la vision distincte ; la considération du champ visuel à cette distance, confirme également la valeur obtenue ; le grossissement approximatif est, pour les objets placés près du cristallin, de 300 à 500. Les microorganismes ainsi situés, peuvent être alors aperçus nettement, avec des dimensions analogues à celles des mouches volantes.

Enfin, l'ombre de l'épingle située en avant de l'objectif est renversée ; mais la fonction rétinienne est, on le sait, de redresser toutes les images reçues ; d'où il suit qu'un objet placé antérieurement près du cristallin et qui tombe sous l'influence de la pesanteur, produit sur la rétine une sensation de chute ; au contraire, s'il est placé postérieurement au cristallin, l'ombre de sa chute sera de même sens ; mais, comme la rétine redresse l'impression, le sens du mouvement sera de bas en haut.

De plus, dans les deux observations recueillies spécialement, jamais les

malades n'ont noté de grandes variations dans le volume de leurs mouches volantes ; ce qui prouve que les microorganismes occasionnels, évoluent dans la chambre antérieure très courte et non dans l'humeur vitrée.

Il est donc plus que probable, que les mouches volantes sont dues à des parasites, et que ceux-ci sont situés en avant et tout près du cristallin.

Quant au rôle pathogénique de ces microorganismes, les deux observations que nous avons publiées ne permettent pas de l'établir solidement, d'autant plus que, dans l'un des cas, la cause occasionnelle est le travail assidu ; dans l'autre cas, c'est précisément l'œil ne travaillant pas qui est atteint.

En résumé, la présence si fréquente des parasites dans les yeux cataractés, montre que ceux-ci ne sont peut-être point étrangers à l'opacification du cristallin. D'autre part, nos recherches semblent établir, que des parasites peuvent passer de l'extérieur dans les milieux oculaires, s'y établir et s'y reproduire. D'une façon générale on peut dire que les microbes ne connaissent point de barrières, et il se peut qu'ils existent dans l'œil normalement. Pour ce qui regarde leur entrée accidentelle dans l'œil, à la suite d'une affection oculaire, aiguë ou chronique, on conçoit quel rôle prophylactique important doit jouer et joue en effet, l'antisepsie.

67. — Note sur une nouvelle méthode de recherche des microorganismes pouvant exister, dans les tissus vivants et normaux, d'origine végétale ou animale, les tissus pathologiques, ainsi que dans les sécrétions et les humeurs.

(Journal des Connaissances Médicales, 1891)

Si l'on admet, comme c'était alors l'opinion générale, que les tissus normaux vivants, qu'ils soient d'origine végétale ou animale, sont purs ou aparasitaires, c'est-à-dire ne renferment aucun microorganisme, ces tissus placés dans un milieu stérile, dans des conditions de chaleur et d'humidité favorables au développement des microorganismes, ne devront subir aucune modification ; ils se momifieront à la longue. Mis en contact avec des milieux nutritifs, ils ne peupleront point ceux-ci.

Si au contraire, ces mêmes tissus renferment des microorganismes vivants, ils devront, dans les mêmes conditions, subir des altérations déterminées par l'action combinée de ces microorganismes, ou par l'un d'eux, à l'exclusion de tous les autres.

Les procédés de culture employés à cette époque, n'étaient ni assez physiologiques ni assez délicats. C'est pourquoi, j'ai imaginé la méthode suivante :

Cette nouvelle méthode repose sur ce fait, que le meilleur milieu de culture à donner aux microorganismes existant dans les tissus animaux ou végétaux, semble être l'organe ou l'être même, dans lesquels on les suppose devoir exister.

Voici le dispositif employé : le col d'un ballon est muni d'un étranglement, permettant de maintenir l'organe, au-dessus du bouillon de culture, contenu dans le ballon, mais sans être en contact avec lui.

Si l'organe contient des microorganismes, ceux-ci n'ont plus à lutter contre les éléments de résistance fournis pendant la vie, par le sang, l'organe devient alors un excellent terrain pour la vie microbienne ; et, soit par le liquide s'écoulant spontanément de l'organe, soit en mettant celui-ci en contact, après une période de temps variable, avec le bouillon de culture, ce dernier sera ensemencé, à moins toutefois que l'organe ne contienne pas de microorganismes, ou qu'ils ne soient pas cultivables dans le milieu choisi.

Par un tube latéral, dont l'extrémité est close par un tampon de coton, on peut faire, avec une pipette aseptique, des prises d'essai dans le bouillon.

Enfin, pour le cas où les recherches portent sur un liquide (humeur ou sécrétion), il suffit de réunir par un tube latéral supérieur, les récipients de deux ballons dont les cols sont également obturés au coton ; il ne reste plus alors, quand on le juge à propos, qu'à faire passer, en inclinant le système, un peu du liquide en expérience, dans le bouillon de culture.

On voit que, si ce système est rendu préalablement aseptique, si le bouillon d'une part, et l'organe ou le liquide pathologique de l'autre, sont introduits aseptiquement ; si enfin des tampons d'ouate obturent les ouvertures, l'appareil n'a plus besoin d'être ouvert, et l'on peut assister à toutes les phases de l'opération, sans en modifier en rien les conditions primitives.

Enfin, toutes les manipulations sont effectuées sous une tente-abri, constituée par des montants en bois, supportant des draps imbibés d'une solution de sublimé, en ayant soin de ménager une ouverture sur une fenêtre double, bien éclairée et préalablement lavée avec soin. C'est sous cette tente que se faisait la récolte des organes directement sur l'animal entier, après que la peau de celui-ci eut été mise à nu par un grillage des poils, puis lavée au sublimé.

J'ai exposé dans mon mémoire original toutes les précautions que doivent prendre les opérateurs, ainsi que les expériences de contrôle, auxquelles je me suis livré.

Ces expériences ont démontré, que le foie, les reins normaux, renferment des microorganismes, dans un grand nombre de cas ; les testicules sont constamment peuplés par de nombreux microbes.

68. — Sur la présence de parasites dans les fœtus normaux.

(Société de Biologie et *Journal des Connaissances Médicales,* 1892*)*

A la suite de la constatation, faite par nous de la présence de parasites dans les testicules sains, j'ai recherché également, si d[illegible]us recueillis dans des conditions normales, renfermaient ou non des p[illegible]ai pris directement des fœtus dans l'utérus, chez des femelles de [illegible]n, et je les ai traités suivant la méthode que j'ai décrite [illegible]a grande majorité des cas, j'ai obtenu des résultats posi[illegible] fait porter mes recherches sur des fœtus humains, nés a[illegible] ces cas aussi, j'ai obtenu des résultats positifs. Toutefoi[illegible] moins démonstratifs, puisque je pouvais avoir affaire à [illegible]x. Pour moi, l'imprégnation parasitaire de l'œuf, peut s[illegible]ps, que la fécondation ; il n'est pas nécessaire d'invoqu[illegible]s parasites au travers du placenta.

69. — Note sur l'existence de parasites dans les glandes salivaires normales.

(Société de Biologie, février 1894*)*

Ces constatations ont été faites sous la direction de M. Malassez, sur des glandes salivaires provenant de jeunes animaux ou de jeunes enfants, et confirment une fois de plus les idées que j'ai exposées sur le *Parasitisme normal.*

70. — Recherches critiques et expérimentales sur la genèse des calcifications pathologiques, sur la production des calculs dans l'économie en général et en particulier sur la formation du tartre et des calculs salivaires.

(Mars 1894)

Je me suis occupé de cette question pendant plus de dix ans, et c'est l'une de celles qui ont le plus passionné mon esprit ; c'est sous l'empire de cette idée, que j'ai cherché à établir le parasitisme normal chez les végétaux et chez les animaux, ainsi que la pénétrabilité des barrières opposées aux microbes. Je considère comme erronée, l'idée dogmatique au nom de laquelle on soutient qu'un tissu sain, ou réputé tel, est fatalement aparasitaire. Bien plus souvent, au contraire, ces organes renferment des parasites. Le parasitisme peut être latent ; mais, viennent des modifications dans la statique physique ou chimique des humeurs, que ces modications soient d'origine nerveuse, traumatique,

qu'elles soient pathologiques, par acquisition accidentelle, ou par hérédité, qu'elles expriment une modification ou une déchéance physiologique (ménopause, vieillesse, etc.), nous voyons ces parasites entrer en activité et évoluer.

La spécificité des microbes n'est pas aussi étroite, aussi absolue, qu'on l'a prétendu. Les variations du milieu dans lequel ils végètent, modifient leurs propriétés biologiques, qu'elles soient nocives ou non pour nous, et, à côté de ces maladies parasitaires acquises, d'origine extérieure, il en est d'autres, dont nous portons en nous constamment les germes. Ceux-ci peuvent indéfiniment rester silencieux, mais ils existent.

C'est à cet ordre d'idées que nous rapportons la calcification des produits pathologiques dans l'économie, et notre mémoire sur la présence de parasites, dans les cristallins cataractés, n'est qu'un épisode de cette question.

Nous aurions dû faire connaître, tout d'abord, nos recherches sur le parasitisme normal chez les animaux et chez les végétaux, mais les notes d'attente que nous avons publiées sur ce point, suffisent à fixer les idées.

Voici les principaux chapitres de ce travail :

1. — *Sur la synthèse microbienne du tartre et des calculs salivaires* :

J'avais publié, en 1886, une note sur la formation du tartre et des calculs salivaires, ainsi que des considérations sur la production des calculs en général et sur la présence de microbes ou de leurs germes, dans ces concrétions.

Contestées au début, les idées nouvelles que j'ai soutenues au sujet de l'étiologie des calculs, sont maintenant entrées dans la science et ont été l'objet de plusieurs communications ou mémoires, surtout pour ce qui a trait aux calculs biliaires. Le temps fera le reste.

Je suis parti de la notion de la constitution microbienne d'une sphérule de carbonate et de phosphate de chaux, et je l'ai étendue à la formation des calculs salivaires et des calculs en général, quel que soit le milieu dans lequel se constituent ces calculs. Je me défends de toute idée d'exclusivisme. Il se peut qu'il y ait des calculs se formant en dehors de toute intervention parasitaire, mais je ne les connais point et la démonstration de ce mécanisme n'a pas été faite.

La constitution chimique des concrétions calcaires, celles-là nettement parasitaires, est à peu près la même, quel que soit le lieu d'origine.

Ce fait de la presque identité de composition chimique, des calcifications provoquées par la présence de corps étrangers septiques, introduits dans des cavités naturelles, ou par la pénétration directe de parasites, dans certaines cavités closes, est des plus remarquables.

En effet, qu'il s'agisse de corps étrangers introduits dans la cavité vaginale, la vessie, ou dans les fosses nasales, qu'il s'agisse de calculs du scrotum, du

médiastin supérieur, etc., la partie fondamentale du calcul, est représentée par du carbonate et du phosphate de chaux avec une trace de magnésie.

En m'appuyant sur ce que l'on observe pour les tumeurs calcifiées, les tubercules calcifiés, et pour certaines embolies, j'ai cru pouvoir admettre que les calcifications pathologiques, qu'elles aient pour noyau soit un corps étranger parasitaire, soit un coagulum d'origine microbienne, soit des cellules épithéliales ou autres, farcies de microbes, sont d'origine parasitaire.

J'ai donc appliqué ces idées à la théorie de la formation des concrétions calculeuses que l'on peut rencontrer dans l'économie et tout d'abord des *calculs salivaires* et du *tartre*.

La précipitation des sels terreux de la salive, est le fait des microorganismes qu'elle contient. Le tartre salivaire est une substance vivante. Les microorganismes ne sont donc pas accidentellement englobés dans le dépôt qui les constitue : ils ont été les agents de sa formation.

La présence de parasites dans le tartre, la reviviscence possible de ces parasites ; la formation continue du tartre dans les points où la salive séjourne, ou se renouvelle constamment, aussi bien que dans ceux où, par suite de l'inaction de l'organe, le dépôt salivaire n'est pas enlevé et a le temps de se concréter ; la formation surabondante du tartre dans les bouches septiques, ou atteintes de maladies microbiennes ; la diminution ou la disparition de celui-ci sous l'influence de l'antisepsie mécanique ou chimique, tous ces faits, dis-je, pouvaient faire penser que ces concrétions étaient d'origine microbienne.

De même les calculs salivaires ont pour centre un corps étranger quelconque, passé de la bouche dans le conduit de la glande salivaire et agissant non pas seulement comme corps étranger, mais comme parasitifère.

De même que le tartre salivaire, les calculs salivaires, renferment des parasites, que les procédés microbiologiques permettent de mettre en évidence, d'isoler et de cultiver.

Pour rendre ces faits plus frappants, pour apporter une preuve plus décisive du bien fondé de mon opinion, j'ai tenté de réaliser la *synthèse des calculs salivaires*.

J'introduisis donc, le 26 décembre 1885, dans un flacon bouché à l'émeri, 125 c. de salive normale, que je saturai d'acide carbonique, afin d'en empêcher la putréfaction. Après avoir scellé le flacon, j'abandonnai l'expérience à elle-même, et j'attendis quatre ans et deux mois, pour en examiner les résultats (27 février 1890).

A la partie supérieure du flacon, la salive était transparente. Dans ses couches inférieures il y avait des centaines de petites masses blanc-jaunâtre, généralement sphériques, se déplaçant facilement et mesurant de un à deux millimètres de diamètre.

La région la plus inférieure du récipient, était occupée par des masses colo-

rées en brun, à contours plus nettement définis, de volumes divers, de forme généralement sphérique.

Les masses blanc-jaunâtre, peu résistantes et s'écrasant facilement sous la lamelle, se présentaient sous le microscope comme un amas de microorganismes de toutes sortes, au milieu desquels on distinguait :

1° De longs filaments mycéliens, ressemblant à un leptothrix ; quelques tubes, terminés ou non, par une spore, renfermaient des granulations. A côté de ces filaments, se voyaient des corps ovoïdes assez volumineux, ressemblant à des spores ; tous ces organismes formant une sorte de feutrage dont les éléments étaient maintenus, soudés entre eux par une substance ne laissant que difficilement passer la lumière.

2° Des petites masses blanchâtres, de volume variable, très réfringentes, généralement sphériques ou ovoïdes, à surfaces de section très nettes, rappelant celle du carbonate de chaux.

On trouve également, à la surface de ces concrétions, de petites masses jaune-orangé, constituées par des sphérules microscopiques, agglomérées. Elles semblent avoir une constitution différente et un développement indépendant du calcul principal, et on peut en retrouver d'isolées.

En colorant ces concrétions, avec du violet 5 B., par exemple, on se rend encore bien mieux compte de leur constitution.

L'action des acides forts, sur ces calculs, est particulièrement intéressante à étudier. Lorsqu'on traite ces masses par un acide, on voit tout d'abord la substance granuleuse, réunissant entre eux tous les microorganismes, s'éclaircir, devenir transparente, ce qui rend la présence et le nombre énorme des microorganismes, beaucoup plus évidents.

Ce phénomène se passe sans dégagement de bulles d'acide carbonique, ce qui pourrait faire supposer que la gangue minérale du calcul est constituée par un mélange de phosphate de chaux et de magnésie.

Or, on se rappelle qu'à la surface des calculs, et comme imbriqués dans un lacis de microorganismes, se trouvaient des masses d'aspect cristallin que je considérais comme étant constituées par du carbonate de chaux : il en est de même de ces petites masses sporiformes, paraissant se développer par bourgeonnement, que j'avais rencontrées soit à la surface du calcul, soit libres, dans le liquide.

Parmi ces masses, les unes se dissolvaient avec effervescence, les autres sans dégagement saisissable de gaz.

Une expérience instituée dans le but d'élucider cette question me démontra que, contrairement aux idées généralement reçues, une particule de carbonate de chaux ou un corps minéralisé par ce sel, peut se dissoudre dans les acides, sans effervescence appréciable. C'est une question de masse et non de constitution chimique.

Parmi ces concrétions, les unes avaient donc fixé suffisamment de carbonate de chaux, pour donner lieu à un dégagement d'acide carbonique, sous l'influence des acides, tandis que les autres, moins développées, ne renfermaient pas assez de carbonate de chaux, pour donner lieu à cette même effervescence.

A côté de ces masses blanc-jaunâtre, se voyaient de petites concrétions brunes, légèrement discoïdes ou arrondies, mesurant en moyenne un demi-millimètre, dures et résistantes.

Examinées au microscope, ces petites masses, plus transparentes sur les bords, qu'au centre, montrent qu'elles sont constituées par des sphérules, à l'aspect cristallin et accolées les unes aux autres.

Traitées par les acides forts, elles laissent échapper des bulles d'acide carbonique. Les acides faibles agissent plus lentement, sans altérer la forme des concrétions, et l'on voit alors, que la trame fondamentale de chaque calcul, est constituée par un agrégat de microorganismes, micrococoques, bâtonnets, tubes mycéliens.

L'action des acides m'a montré que, parmi ces calculs, il en est quelques-uns dont le centre est constitué par un groupe considérable de cellules végétales, envahies par des microbes et provenant certainement de débris alimentaires, restés dans les interstices dentaires et entraînés par la salive.

Je crois donc pouvoir résumer de la façon suivante le mode de formation de cette variété de calculs : autour d'un noyau organique formé, soit par des microorganismes, soit par une cellule épithéliale envahie par les microbes, il se crée une sphérule, par le dépôt de sels terreux, revêtant l'aspect cristallin. Puis, à côté de cette sphérule primitive, se constitue une seconde sphérule, et ainsi de suite. Ces sphérules, dont le nombre varie suivant les calculs, paraissent adhérer l'une à l'autre par une substance organique granuleuse (mucus ?) constituant un lacis serré et renfermant des microbes.

Il était intéressant de déterminer quelle était la constitution de ces calculs. J'ai dû, en raison de leur faible volume, me borner à en faire un examen qualitatif.

Prenant comme type la salive normale, renfermant de la chaux, de la magnésie et de l'acide phosphorique, j'ai constaté :

1º Que la salive dans laquelle se sont formés les calculs renferme sensiblement moins de chaux, de magnésie, d'acide phosphorique, que la salive normale ;

2º Que les calculs renferment de la chaux, de la magnésie, de l'acide phosphorique et de l'acide carbonique.

En étudiant sous le microscope, l'action des acides sur les calculs, je suis arrivé à cette conclusion que les parties les plus externes du calcul étaient constituées par des carbonates, et les parties centrales par des phosphates,

laissant, après leur dissolution, des couches concentriques constituées par des microorganismes.

Enfin, ainsi que je l'ai dit plus haut, à côté de ces calculs minuscules, se trouvaient deux calculs beaucoup plus volumineux en voie de formation.

L'un mesurait environ six millimètres de diamètre, l'autre un centimètre. Constitués par des couches concentriques, alternativement foncées et claires, ils étaient très fragiles.

La surface du second était recouverte de ces petites sphérules blanchâtres précédemment décrites.

Je tiens à faire remarquer que les microorganismes contenus dans ces calculs, dans les moins denses comme dans ceux qui l'étaient plus, conservent leur vitalité. Si, en effet, on ensemence sur les milieux ordinaires ces différents calculs, on obtient des cultures de microbes identiques à ceux, dont l'examen microscopique avait révélé la présence, et que l'on retrouve également, en plus ou moins grande abondance, dans la salive normale.

L'expérimentation démontre, que parmi les microbes empruntés par la salive à l'air et aux aliments, il en est qui jouissent de la propriété de concréter les sels calcaires. Si, en effet, on introduit dans deux cristallisoirs stérilisés, de l'eau filtrée, et que dans le premier de ces deux cristallisoirs, on ajoute de la salive, on voit, au bout de quelques jours, le contenu de celui-ci se troubler. Au bout de quelques semaines, la surface de l'eau additionnée de salive est recouverte par une croûte épaisse, d'aspect cristallin, qui, sous le microscope, se montre constituée par de petits amas sphériques, accolés, se désagrégeant facilement sous l'action des acides, en dégageant des bulles d'acide carbonique, et s'éclaircissant, de manière à laisser voir, très nettement, les microorganismes formant leur squelette organique.

Rien de semblable ne s'observe dans l'eau, qui n'a pas été additionnée de salive. Il en est de même si l'on fait l'expérience avec de l'eau stérilisée bouillie.

Par conséquent, ces concrétions, qu'elles constituent une pellicule à la surface du liquide, ou de véritables calculs, ont bien comme point de départ l'action des microorganismes de la salive sur certains sels entrant dans la constitution de ce liquide organique et en solution dans l'eau.

Les résultats de ces différentes recherches me permettent donc de croire que les *calculs salivaires ont une origine essentiellement microbienne.*

Les mêmes principes m'ont paru applicables à la théorie de la formation des autres concrétions calculeuses qui se rencontrent dans l'économie.

On sait d'une part que les microbes peuvent exercer des actions chimiques parfaitement définies, provoquer des fermentations diverses. D'autre part, j'ai démontré dans une série de travaux que, contrairement aux idées reçues, la

plupart de nos organes, examinés à l'état sain, pouvaient contenir des parasites. Ces parasites, à l'état de santé, peuvent rester silencieux, mais sous l'influence d'un trouble, occasionnant une modification dans la composition des humeurs, ils sont susceptibles de se développer et d'entrer en activité.

Il est donc permis d'admettre que ces organismes, trouvant dans les variations physiologiques ou pathologiques de l'organisme des *substrata* de culture, propres à leur développement, peuvent exercer dans ces liquides, des actions chimiques électives, provoquer des dédoublements ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal.

C'est ce que j'ai essayé de démontrer dans les *chapitres III-VI* de mon mémoire, en passant en revue les faits cliniques et expérimentaux à l'appui de la pathogénie microbienne des *rhinolithes, des otolithes, des calculs de l'amygdale et du larynx* (chap. III), *des concrétions calcaires du poumon, de la plèvre et des bronches* (chap. IV), *des calculs biliaires* (chap. V), enfin des *calculs urinaires* (chap. VI).

En ce qui concerne les *rhinolithes*, les travaux de Berlioz, de Moure, etc., viennent à l'appui de mon opinion. Plusieurs auteurs, sans y attacher la même importance que moi, ont trouvé des microorganismes à l'intérieur de ces calculs. Pour nous, le mécanisme de la formation des rhinolithes est le même que celui des calculs salivaires : corps étranger parasitifère ou coagulum vivant, c'est-à-dire un agent produit ou habité par des ferments susceptibles de provoquer des actions chimiques, déterminant la formation et le dépôt de substances insolubles ou peu solubles.

Le pouvoir bactéricide du mucus nasal pourrait être opposé à l'étiogénie parasitaire des rhinolithes : je ne partage pas cette opinion, car, de l'avis même de ceux qui se sont le plus occupés de cette question, ce pouvoir bactéricide est variable, incertain, mal établi en un mot.

Je passerai sans m'arrêter sur les *calculs de l'amygdale et du larynx*, ainsi que sur les *otolithes* qui sont de moindre importance.

Il n'en est pas de même des *concrétions calcaires du poumon, de la plèvre et des bronches*.

Les différents auteurs qui ont jusqu'ici étudié cette question (Cornil et Ranvier, Poulaillon, etc.), n'ont attaché qu'une médiocre importance à la pathogénie des concrétions calcaires, de l'appareil respiratoire. Quand ils sont arrivés à ce chapitre de leur étude, ils ont fait appel à « une inflammation purulente des séreuses avec calcification de l'exsudat », ou mieux encore à « un état général de diathèse calcaire spécial », ce qui, en ayant l'air d'expliquer tout, n'explique rien.

L'examen bactériologique de ces concrétions a été négligé d'une façon générale, ou fait incomplètement.

Rien ne nous semble cependant plus évident, que la nature microbienne

des productions calculeuses de l'appareil respiratoire. Toutes sortes d'arguments plaident en effet en faveur de cette opinion.

C'est tout d'abord, un fait admis par tout le monde, que l'arbre respiratoire est à l'état normal le réceptacle de microorganismes divers, dont le nombre et les variétés augmentent à l'état pathologique, et que leur multiplicité même m'empêche d'énumérer ici.

D'autre part, les affections dans lesquelles on trouve des concrétions de l'appareil respiratoire, ont toutes, à quelques rares exceptions près, une origine infectieuse : tuberculose, infarctus, pneumonie et broncho-pneumonie, kystes hydatiques, pseudo-tuberculoses parasitaires, etc.

Il serait bien étonnant, que dans un état pathologique tel que l'empyème, suivi d'incrustations calcaires de la plèvre, il serait étonnant, dis-je, que les éléments infectieux qui ont provoqué l'épanchement, la suppuration, la production de fausses membranes, l'epaississement de la plèvre, soient étrangers à la calcification.

Un second point incontestable également, c'est que dans la plupart des concrétions de l'appareil respiratoire, on a trouvé des microorganismes, tantôt communs, tantôt spécifiques. C'est ainsi que le bacille de Koch, a été retrouvé dans les tubercules calcifiés ganglionnaires ou parenchymateux proprement dits ; dans les concrétions calcaires anciennes, les bacilles ont perdu leur forme, mais dans les concrétions mixtes, caséo-crétacées (Dejerine), on retrouve les bacilles dans la portion caséeuse et infiltrée récemment de sels minéraux.

Il en est de ces calcifications comme de certaines concrétions salivaires. L'accroissement se fait du centre à la périphérie. Ce sont les parties les plus superficielles, qui sont à la fois les plus molles et de formation plus récente.

De même, chez les individus atteints de pseudo-tuberculoses mycosiques, on a trouvé dans l'intérieur des calculs, des parasites tels que l'actinomyces, un cladothrix.

Enfin, qu'il s'agisse de concrétions ganglionnaires, de broncholithes, de calculs enchâssés dans le parenchyme pulmonaire, tous ont une constitution chimique analogue : on y retrouve toujours du carbonate et du phosphate de chaux, associés en plus ou moins grande proportion à du phosphate et du carbonate de magnésie. J'insiste sur ce point, parce que par leur constitution, les calculs pulmonaires se rapprochent des calculs salivaires, dont l'origine microbienne me paraît hors de doute.

Loin de moi l'idée d'exclure, dans une question de pathologie générale, l'influence des conditions pathologiques individuelles. L'humorisme, c'est-à-dire les propriétés physiologiques actuelles des humeurs, envisagées au double point de vue chimique et physique, constituent la question la plus importante, dans l'étude des microbes pathogènes.

L'étude des thromboses, a démontré que dans les maladies infectieuses, les microbes sont capables de déterminer la formation de coagulations susceptibles de se calcifier. Pour moi, qu'il s'agisse d'un coagulum fibrineux ou d'un corps étranger parasitifère, ce sont toujours les microbes qui sont les agents des modifications chimiques, en vertu desquelles s'opèrent les formations calculeuses.

Ces idées, faciles à appliquer à la pathogénie des concrétions de l'appareil respiratoire, trouvent encore mieux leur raison d'être, dans l'étude des *calculs biliaires*.

Quand on envisage, comme je le fais ici, la question de la genèse des calculs, dans ses lignes générales, on est très frappé par les traits communs, présentés par l'histoire de chacun des groupes de ces concrétions, considérées en particulier. On serait tenté de dire que c'est toujours le même procédé.

Tout, dans l'histoire des calculs biliaires, tend à démontrer le bien fondé de mon opinion. J'ai prouvé tout d'abord que le foie, même normal, peut renfermer des parasites. Létienne en a trouvé dans la bile, et l'on peut dire qu'à l'heure actuelle, les microbes dominent la pathologie du foie.

D'autre part, j'ai mis ce fait en lumière, que les calculs biliaires renferment des parasites et que ceux-ci, dans la plupart des cas, peuvent être cultivés dans des milieux appropriés.

Les infections biliaires ont fréquemment pour conséquence la formation de calculs, et plusieurs auteurs (Galliard, Cassaet et Comet) ont montré que le meilleur moyen de s'opposer à la litbiase biliaire, est de faire de l'antisepsie biliaire et intestinale.

Je ne nie pas que la lithiase biliaire ne soit particulièrement fréquente dans certaines familles, où l'on observe la goutte, le diabète, la gravelle urique, toutes affections englobées sous le nom d'arthritisme.

La théorie parasitaire, je l'ai déjà dit, n'exclut point la théorie humorale, pas plus que l'introduction dans la pathologie du rôle des microbes, comme agents producteurs de certaines maladies, n'a modifié l'idée ancienne du terrain, c'est-à-dire du malade.

Je ferai remarquer enfin, que l'on a cité de nombreux exemples de calculs biliaires, constitués uniquement par du phosphate et du carbonate de chaux, et j'appelle de nouveau l'attention sur la parenté chimique de ces calculs, quel que soit le point, où ils se développent.

Tous ces faits expliquent que la théorie de l'origine microbienne des calculs biliaires, soit maintenant admise par beaucoup d'auteurs. Aux noms que j'ai déjà cités je me bornerai à ajouter ceux de Naunyn et du regretté Hanot.

De nombreuses théories ont été émises sur le mode de formation des *calculs urinaires*.

Contrairement à l'opinion généralement admise, je pense qu'après avoir fait la part du milieu particulier, dans lequel se forment ces concrétions, on peut leur appliquer les lois générales, qui, président d'après moi, à la formation des calculs.

Sans passer en revue toutes les théories émises sur ce sujet, je me bornerai à exposer les faits qui plaident en faveur de l'origine parasitaire des calculs urinaires.

J'ai démontré d'une façon positive, que les reins et partant l'urine, pouvaient même à l'état normal, contenir des microbes.

Que ceux-ci pénètrent dans le rein par la vessie ou qu'ils y arrivent par la circulation générale, peu importe ! Il résulte de ce fait, que l'urine peut subir des modifications, en dehors de toute intervention directe et étrangère.

L'examen des calculs a démontré, que les calculs urinaires ont un squelette constitué soit par une trame organique (fibrine, mucus, débris épithéliaux, etc., etc.), soit par un corps étranger parasitifère. Je n'ai pas besoin de rappeler ici le nombre considérable, ni l'extrême variété des corps étrangers, que l'on a trouvés au centre des calculs vésicaux. Bien plus, quelques auteurs ont constaté la présence de parasites dans ces calculs, le leptothrix (Klebs), des micrococques (Ebstein).

Un certain nombre d'arguments ou d'observations, empruntés à la clinique, peuvent être invoqués à l'appui des idées que je soutiens. La récidive des calculs, l'accroissement de fragments laissés dans la vessie, font songer au rôle actif et en quelque sorte individuel, joué par ces concrétions.

La multiplicité même des calculs, trouvés chez certains malades, ferait volontiers penser à ces semis microbiens, développés dans certains tissus, au cours de la tuberculose par exemple, et formant autant de colonies, destinées à évoluer et à subir sur place, la transformation calcaire.

Que si l'on m'objecte l'hérédité de certaines formes de calculs, je répondrai qu'on peut hériter du terrain seulement et attendre l'occasion favorable (infection accidentelle) pour faire un calcul.

Le rein normal pouvant renfermer des parasites, ceux-ci entrent en activité, quand l'humorisme du sujet présente des conditions favorables à leur développement.

Le fait que les fœtus ne sont pas aparasitaires, explique que les jeunes enfants, peuvent également présenter des calculs.

Si les calculs urinaires sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme, cela tient à ce que chez l'homme, le même organe sert à la fois aux fonctions génitale et urinaire et que chez lui, par suite, les causes d'infection sont plus nombreuses, tandis que chez la femme l'appareil urinaire, urèthre et vessie, reste en dehors de la sexualité.

Les accidents infectieux accompagnant si fréquemment la lithiase

rénale, pyélite, pyélo-néphrite, abcès périnéphrétiques, prouvent, que les calculs rénaux sont escortés par des éléments infectieux vivants, capables de provoquer l'altération de l'urine et la formation du pus, et que ces calculs ne résultent pas de phénomènes d'ordre purement physico-chimique.

D'ailleurs, les résultats de la thérapeutique nous fournissent également un argument, car il suffit de guérir par l'antisepsie certaines cystites infectieuses, pour arrêter la production des calculs.

La théorie inflammatoire ou catarrhale, loin d'exclure la théorie parasitaire, semble plutôt la confirmer. En effet, le mot catarrhe éveille dans notre esprit l'idée d'infection parasitaire. L'état dit catarrhal de la vessie, s'accompagne de la réaction alcaline de l'urine, condition indispensable à la formation d'un calcul phosphatique, condition favorable à la formation de coagula et à la pullulation des microorganismes.

Pour ce qui regarde la formation des calculs mixtes urophosphatiques, on admet (Eshach) la dissolution partielle du calcul phosphatique primitif, par l'urine acide et le remplacement par de l'acide urique, des phosphates dissous. Le phénomène, bien entendu, ne peut se produire qu'à la condition, que l'urine redevienne acide ; d'où il faut conclure : ou que les microorganismes ouvriers de la première heure disparaissent remplacés par d'autres, ou qu'ils s'adaptent à ce nouveau milieu.

L'alimentation, à laquelle on a attaché une grande importance dans la genèse des calculs urinaires, ne joue, d'après moi, qu'un rôle secondaire.

Les auteurs qui ont essayé de déterminer la formation de calculs, par l'ingestion de substances spéciales, ont échoué, ou bien n'ont obtenu que des résultats sans valeur.

C'est ainsi que la production artificielle de calculs par l'administration de l'oxamide ne peut être appliquée à la pathologie, car il s'agit là du dépôt, en quelque sorte mécanique, d'une substance peu soluble, introduite en excès dans l'économie.

A côté des calculs urinaires proprement dits, il faut faire une place aux *calculs de l'urèthre*, dont l'étude est fort instructive, au point de vue spécial qui nous occupe. Ces calculs, ont en effet une composition chimique à peu près identique, à celle des calculs phosphatiques, d'origine purement parasitaire.

La présence à l'état normal, de nombreux parasites dans l'urèthre, explique que ces calculs peuvent s'y former primitivement ; d'autres fois, ils se forment secondairement, autour d'un calcul venu soit des reins, soit de la vessie, et arrêté dans l'urèthre, où il joue le rôle de corps étranger. Il se passe alors la même chose, que pour les corps étrangers venus de l'extérieur : ou ceux-ci sont

parasitifères, ou bien, par leur présence et l'irritation qu'ils déterminent, ils favorisent la pullulation des microbes existants à leur contact immédiat.

Je termine ici ce que j'avais à dire sur cette question. Les développements dans lesquels je suis entré suffiront, je le crois, à démontrer l'importance du problème que j'ai soulevé et à la solution duquel j'ai apporté plus que des arguments, c'est-à-dire des preuves cliniques et expérimentales.

71. — Note sur un calcul pulmonaire.

(En collaboration avec M. Létienne)

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1895)

A l'autopsie d'une malade de M. Tarnier, on a trouvé, au milieu du lobe inférieur pulmonaire gauche, compact, mais sans broncho-pneumonie, une petite pierre rugueuse, inégale, dure, jaunâtre à la surface, montrant une coupe blanche et homogène et les dimensions d'un gros grain de blé. A l'entour, il y avait des tractus fibreux, opalescents, rayonnant vers la périphérie du poumon. Pas de trace de tuberculose. Pas de dilatation bronchique ; en d'autres endroits, adhérences pleurales assez lâches ; poumon droit congestionné à la base. Les deux lobes supérieurs sont emphysémateux.

La mort résulte d'une infection à point de départ utérin, par thrombose suppurée de la veine utéro-ovarienne droite.

Au cours de l'observation, on a pu isoler dans le sang un diplocoque, retrouvé à l'autopsie dans le pus phlébitique. Le processus morbide pulmonaire s'était éteint après production de scléroses pulmonaire et pleurale. La pierre en a été la conséquence, immédiate ou lointaine. Sa formule correspond qualitativement, à la formule générale des concrétions calcaires d'origine microbienne : acide phosphorique, acide carbonique, chaux et très faible proportion de magnésie.

Après décalcification et coloration au violet de gentiane, on remarque : 1° un bacille rectiligne assez long, parfois un peu flexueux ou effilé à l'une de ses extrémités, moniliforme; d'autres individus, plus trapus, ne se colorent qu'à la périphérie ; 2° un coccus à éléments souvent couplés et tricouplés, dont les grains sont nettement arrondis.

Dans ce cas particulier, les formes microbiennes étaient très pures et parfaitement colorables, ce qui vient à l'appui de l'origine parasitaire de ces calculs.

72. — Note sur le parasitisme normal.

(Journal des Connaissances Médicales, 1895)

Depuis un certain nombre d'années, j'ai accumulé un grand nombre de faits et d'expériences, tendant à démontrer, que la plupart de nos organes peuvent renfermer des parasites à l'état sain et que, si ce parasitisme n'est point fatal, il est au moins si fréquent, qu'on peut le considérer comme physiologique.

Ces faits, d'abord accueillis avec une grande incrédulité, sont en train de s'imposer petit à petit, non seulement en raison des preuves nombreuses que j'ai données de leur exactitude, mais encore par les démonstrations indirectes, fournies par des expérimentateurs, inspirés par des idées doctrinales étrangères, ou opposées, à celles que je défends.

Parmi ces travaux, il n'en est peut-être pas de plus décisif que celui présenté à la Société de Biologie par M. le Professeur Nocard, au nom de ses élèves, MM. Desoubry et Ch. Porcher. Inspirées par M. Nocard et contrôlées par lui, ces recherches offrent les garanties les plus sérieuses.

Il y a quelques années déjà, dans du sang recueilli, avec toutes les précautions d'usage, par M. Nocard lui-même, j'avais trouvé des microbes. L'origine de ces microbes était restée inexpliquée ; M. Nocard, à cette époque, la considérait comme accidentelle. Depuis, ayant vu à différentes reprises du sérum sanguin, recueilli aseptiquement par lui-même, se peupler spontanément de microbes, il s'aperçut que cette altération se produisait surtout, quand les animaux saignés étaient en pleine digestion. Cette altération, au contraire, ne s'observait pas, quand les animaux étaient à jeun. C'est alors que M. Nocard fit instituer dans son laboratoire, des expériences qui ont montré que le chyle extrait du canal thoracique, lorsque les animaux étaient en pleine digestion et surtout quand ils avaient reçu des matières grasses, lait ou graisse, renfermait toujours des microbes. Chose particulière, alors que les ensemencements faits avec le chyle d'animaux ayant reçu un repas maigre, se montraient généralement stériles, ceux pratiqués avec le chyle d'animaux à jeun, ont donné néanmoins des résultats positifs !

La méthode employée par les expérimentateurs est classique, mais non très délicate ; les conclusions qu'ils en ont tirées sont donc *à fortiori.*

Les microbes peuvent prendre le chemin des chylifères. L'ingestion des matières grasses, favorise le passage des microbes dans le chyle.

Parmi les microbes mis en évidence, on peut distinguer des coccus, des bactéries et des bacilles.

Le sang de la veine-porte peut renfermer des microbes.

On comprend que le sérum contienne peu ou point de microbes, puisque la coagulation peut être assimilée à une sorte d'épuration mécanique, le caillot

retenant dans ses mailles, les éléments solides du sang et n'abandonnant que lentement les éléments liquides.

Ainsi donc, il est démontré que le chyle verse des microbes dans le sang !

Que deviennent ces microbes ?

Que l'on adopte la théorie de la phagocytose, ou telle autre explication, on peut admettre, que l'immense majorité des parasites versés dans le sang, est détruite, mais rien ne permet d'affirmer qu'ils le soient tous. Ce sont les survivants que l'on retrouve dans le foie, dans les reins et que l'on retrouverait également dans le sang, si on employait des méthodes plus délicates que celles usitées habituellement et si, au lieu d'agir seulement sur le sérum, on opérait sur tous les éléments du sang.

Si, chez les animaux domestiques, les choses se passent à peu près suivant les lois naturelles, en ce qui regarde l'alimentation et la digestion, il n'en est plus de même chez l'homme à l'état sain et surtout à l'état de maladie. Les intoxications, les affections chroniques du tube digestif, certains aliments, certaines boissons, ont la propriété de déterminer des fermentations intenses ; ces fermentations sont fonctions microbiennes et témoignent d'une pullulation exagérée et anormale, des parasites normaux ou accidentels, du tube digestif. On conçoit que, dans de semblables conditions, le chyle puisse charrier un nombre plus considérable de parasites et que ceux-ci, par leur nombre même, puissent échapper aux moyens de destruction que nous signalions plus haut.

Au cours des observations qui ont suivi la communication de M. Nocard, observations faites par M. Chauveau et par nous-même, il a été reconnu de part et d'autre que, même dans des conditions normales, la présence de microbes dans le chyle pourrait expliquer à elle seule, l'existence des parasites signalée par nous, dans differents organes normaux.

On conçoit, d'autre part, qu'un tube digestif pathologique, puisse fournir au chyle et secondairement au sang, des éléments parasitaires pathogènes, plus nombreux et plus nocifs.

N'est-ce point ainsi que l'on pourrait expliquer, sans même tenir compte de l'intoxication lente, résultant des fermentations anormales de l'intestin, ces localisations infectieuses secondaires, que l'on observe si fréquemment chez les jeunes enfants ?

Chez les nourrissons, la fréquence des troubles digestifs est très grande ; or, les travaux de ces dernières années, tendent à nous montrer que ces troubles, tuent ordinairement, par septicémie d'origine intestinale. Dans les gastro-entérites aigues du premier âge, on a signalé l'infection générale par le *bacterium coli* et d'autres microbes, habitant normalement le tube digestif (Escherich, Lesage, Baginski, etc.) ; dans la gastro-entérite chronique

des nourrissons, MM. Marfan et Marot ont montré la fréquence des septicémies par le *bacterium coli* et le streptocoque, deux hôtes de l'intestin normal; et d'après ces auteurs, les cachexies d'origine dyspeptique, si communes, relèveraient, pour une grande part, d'une infection généralisée à marche chronique. Nous trouvons dans tous ces faits d'excellents exemples de la transformation du parasitisme normal, d'origine digestive, en parisitisme morbide.

Le parasitisme normal est passager, sans effets nocifs; le parasitisme pathologique est permanent et provoque des troubles. Mais on conçoit qu'entre le parasitisme normal et le parasitisme morbide, la frontière sera parfois difficile à tracer; il doit y avoir une série d'états intermédiaires dont la connaissance serait susceptible d'expliquer bien des indispositions légères, d'origine obscure. *Natura non facit saltus.*

Non seulement nos organes peuvent recevoir, par l'intermédiaire du sang, des parasites sur le rôle et sur le sort desquels il serait prématuré de se prononcer, mais encore, un grand nombre d'autres appareils, à cette cause de colonisation, (nous ne voulons pas dire infection), joignent d'autres chances de pénétrabilité.

On peut dire, d'une façon générale, que toutes les glandes en rapport avec des cavités peuplées de microbes, ou avec l'air, sont exposées à être envahies par ceux-ci, et que les moyens de défense dont la nature les a armées, sont trop souvent en défaut ou impuissants. Dans une communication faite à la Société de Biologie, en février 1894, j'ai rappelé qu'une dizaine d'années auparavant, j'avais constaté avec M. Malassez, la présence de microbes dans les conduits excréteurs des glandes salivaires. Ces glandes étaient saines ou tout au moins ne présentaient aucune lésion appreciable, provenant de jeunes animaux (chats et cobayes) et de jeunes enfants. Ce fait montre que, contrairement à ce qu'on a dit, il n'est pas besoin d'invoquer l'existence de lésions buccales, pour expliquer l'envahissement des glandes salivaires. On sait que, dans l'état de maladie, les fermentations buccales peuvent devenir plus intenses et la pullulation microbienne, infiniment plus considérable qu'à l'état normal. En même temps, la réceptivité des glandes peut être augmentée. Dans ces conditions favorables, l'infection peut aisément se réaliser et se superposer, ou s'ajouter, à une infection préexistante. Les parasites des glandes peuvent rester indéfiniment silencieux, mais, si la statique fonctionnelle de la glande vient à être modifiée par une cause quelconque (traumatisme, refroidissement, intoxication, médication, maladie infectieuse), ils peuvent entrer en activité et pulluler. Ce n'est point que les glandes salivaires ne puissent, dans le cours d'une maladie, être envahies par un microbe spécifique, mais le fait est plus rare, qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord. C'est ainsi que dans les parotidites, comme l'ont démontré MM. Claisse et Dupré, les infections peuvent être mono ou polymicrobiennes. Les staphylocoques seraient repré-

sentés dans 65 0/0 des cas, le pneumocoque dans 21 0/0 ; viendraient ensuite le streptocoque, le bacille de Friedlander, les tétragènes, les saprogènes, etc.

On voit que la flore des parotides peut être presque aussi riche que celle de la cavité buccale. Cela explique encore pourquoi, on ne trouve pas toujours dans les parotidites, développées au cours d'une maladie infectieuse, l'agent ou les agents de cette même maladie infectieuse, et qu'il peut n'exister qu'un rapport occasionnel entre l'affection principale et la complication locale.

Ce qui est vrai pour la parotide peut l'être également pour les autres glandes salivaires, annexes de la cavité buccale.

On sait, du reste, qu'en ce qui regarde l'amygdale, les cryptes amygdaliennes sont presque toujours envahies par les microbes.

A l'état normal, on trouve des organismes vivants dans le pancréas (Ranvier). D'autre part, on sait que l'infection expérimentale de cette glande, peut déterminer l'apparition du sucre dans les urines (Charrin).

N'oublions pas que le foie, dans lequel la circulation peut amener des parasites, est également susceptible d'être envahi par des microbes partant de l'intestin.

On sait avec quelle facilité la glande mammaire peut s'infecter, et l'on a attribué à l'introduction d'éléments pathogènes dans les canaux galactophores, l'apparition de galactophorites, de mammites, etc. M. Charrin ayant examiné le lait de nourrices très bien portantes et ayant des glandes mammaires en bon état, y a trouvé 27 fois sur 41 cas, le *staphylococcus albus*. A cette occasion, nous avons fait remarquer que l'on observait chez les enfants nouveau-nés, des abcès de la glande mammaire, succédant soit à de légers traumatismes exercés sur l'organe, soit se produisant spontanément. Dans les deux cas on devait se trouver en présence d'une infection spontanée de la glande, quelle qu'en fût du reste l'origine. J'ai observé dans le service de M. Tarnier un abcès de la glande mammaire chez un enfant nouveau-né, et au milieu des éléments que l'on rencontre habituellement dans la sécrétion lactée au début, éléments que j'ai décrits il y a longtemps, on voyait un grand nombre de diplocoques et de rares bacilles.

J'ai démontré que, chez les animaux sains, le testicule était presque toujours colonisé par des parasites. Il est infiniment probable qu'il doit en être de même des glandes de l'urèthre et de la prostate.

Ne savons-nous pas, d'autre part, avec quelle facilité les ovaires peuvent se peupler de parasites? Les salpingites ont vraisemblablement une origine microbienne.

Les glandes de la muqueuse utérine peuvent elles-mêmes s'infecter spontanément.

Ces invasions parasitaires, qu'elles soient pacifiques ou hostiles, montrent que le dogme de l'inviolabilité des tissus vivants et sains était trop absolu. Ce

dogme a pu rendre des services, mais les acquisitions de chaque jour, en démontrent le peu de solidité.

Il faudra modifier nos opinions acquises sur bien des points.

Actuellement, contentons-nous de la possession des notions suivantes :

1° Nos organes peuvent recevoir, par l'intermédiaire du sang, des parasites, sur le rôle et sur la destinée desquels, il serait prématuré de se prononcer ;

2° Ceux de nos organes qui sont en rapport, avec des cavités renfermant des microbes, ou avec l'air, peuvent être spontanément envahis par ceux-ci.

73. — Parasitisme normal

M. de Varigny ayant publié sous le titre de : la *Vie Aseptique*, un article au sujet des expériences de MM. Nuttal et Thierfelder, j'ai cru, en raison de certaines idées contenues dans cet article, bon de rappeler, que des organes normaux peuvent renfermer des microbes, théorie que j'ai soutenue sous le nom de *parasitisme normal*, à l'aide d'expériences multiples.

Contrairement à l'opinion défendue par Nuttal et Thierfelder, je soutiens que des fœtus, recueillis dans l'utérus, même avec toutes les précautions d'asepsie nécessaires, peuvent renfermer des microbes.

L'étude de ces fœtus m'a permis de voir, ce que devient un être vivant qui meurt *aparasitaire*, suivant l'expression que j'ai créée, pour désigner l'absence de parasites dans un organisme vivant.

Quand un fœtus est parasitaire il se désagrège, perd sa forme et se putréfie ; si au contraire il est aparasitaire, il conserve les lignes caractéristiques de sa forme et subit une sorte de momification.

Sans revenir sur les recherches que j'ai faites pour démontrer l'existence de parasites dans les végétaux, je noterai ici, que j'ai trouvé également des microorganismes dans les fruits et dans les graines, et même dans des embryons isolés.

CHAPITRE V

STOMATOLOGIE HUMAINE & COMPARÉE

74. — Chute spontanée des dents et ataxie locomotrice.

(Journal des Connaissances Médicales, 1882, p. 149)

Dès cette époque, j'ai indiqué, et, depuis, j'en ai donné la démonstration, que la chute des dents dans l'ataxie locomotrice, ne devait pas être exclusivement attribuée à des altérations du trijumeau, mais bien à la pyorrhée alvéolaire, se développant chez les ataxiques avec une gravité toute particulière. L'expression « chute spontanée des dents » est mauvaise. Les dents ne tombent que lorsque leurs moyens de rétention au maxillaire, ont été détruits par la pyorrhée alvéolaire (gingivite arthro-dentaire infectieuse). En 1886, j'ai démontré avec mon excellent maître et ami, M. Malassez, la nature parasitaire de cette maladie, mais je l'avais indiquée dès 1882.

75. — Observations sur le projet de réglementation de la profession de dentiste.

(Journal des Connaissances Médicales, 1882)

Tandis que parmi les nombreuses branches spéciales des sciences médicales, telles que l'ophtalmologie, la laryngologie, l'otologie, la gynécologie, etc., il n'en est aucune qui n'exige préalablement une instruction médicale complète, aucune qui, après avoir été honnie et méprisée, ne se soit imposée lentement, seule, la stomatologie, qui comprend les maladies de la bouche, et plus spécialement des dents et de leurs annexes, n'a pas partagé le sort de ces spécialités. Et pourtant, la stomatologie est en plein mouvement scientifique ; elle participe autant, sinon plus que n'importe quelle spécialité, à la révolution médicale datant de Pasteur. L'anatomie pathologique, la chimie, l'anthropologie, la mécanique, en lui prêtant leur concours constant, montrent que la stomatologie est une science bien établie et dont l'étude nécessite une instruction préalable.

Nous estimions alors, et nous n'avons pas changé d'avis depuis à ce sujet, que le maintien du diplôme d'officier de santé, comme le minimum des connais-

sances médicales à exiger des dentistes, serait préférable à la création d'un diplôme bâtard, ne répondant ni aux exigences scientifiques de la profession, ni aux garanties que la Société est en droit de réclamer.

76. — Rapport sur l'enseignement de l'odontologie en Angleterre, adressé à M. le Ministre de l'Instruction publique.

(Paris, 1882. — Masson)

En 1858, le *Medical Act* réglementait l'exercice de la médecine et de la chirurgie, jusqu'alors entièrement libre.

En 1878, le *Dentist Act* réglementait d'une façon identique la profession de dentiste.

Le *Dentist Act* institue un registre des dentistes, dressé par un conseil spécial, ayant le pouvoir d'inscrire les dentistes, possédant le diplôme d'une corporation ou d'une université reconnues par l'Etat, ou de procéder à la radiation de ceux qui, soit dans leur vie privée, soit dans l'exercice de leur profession, se seraient rendus coupables d'un fait contraire à l'honneur.

La reconnaissance par l'Etat, d'un corps enseignant, imprime donc au diplôme décerné, un véritable caractère officiel; en outre, les prérogatives attachées à ce diplôme ont un caractère légal, à tel point que, si les dentistes non inscrits, peuvent exercer leur art, ils encourent de graves responsabilités, chaque fois que, par leur abstention ou leur intervention, ils ont provoqué un accident, et sont recherchés et traduits en justice. Enfin, ils ne sont point admis à poursuivre devant les tribunaux, le paiement de leurs honoraires.

Le *Dentist Act* réglemente également les études obligatoires (visites à l'hôpital, travaux pratiques et cours variés) et les examens ; il donne enfin droit aux possesseurs du diplôme de licencié en chirurgie dentaire, d'atteindre aux plus hautes situations scientifiques.

Ce diplôme est délivré par le Collège royal des chirurgiens d'Angleterre; quant aux diplômes de licence en art, ils sont délivrés par les écoles et corporations reconnues officiellement et, parmi celles-ci le Collège national dentaire (Hôpital dentaire), l'École de chirurgie dentaire, etc.

77. — Rapport sur le fonctionnement d'une des Annexes du Service médical de l'Ecole Monge. — Inspection de la bouche des élèves.

(Paris 1883, G. Masson)

Tout ce qui touche à la nutrition de l'enfant prend une importance considérable et retentit d'une façon durable sur son avenir.

Il est curieux de constater, que, plus on introduit de nouveaux sujets

d'études dans le programme de l'enseignement, plus on sacrifie le développement physique des enfants, à leur développement cérébral. C'est là une erreur grave dont le médecin constate chaque jour les tristes conséquences, sans pouvoir les réparer. A ce régime, nous devons ces générations de déséquilibrés qui, suivant l'expression du professeur Landouzy, « ont plus de nerfs que de muscles, plus de vapeurs que de volonté ».

Les rédacteurs des programmes officiels ont enfreint les lois qui président au développement de l'être humain ; il semblerait qu'ils aient voulu créer cet état si préjudiciable à la Société, que le regretté Dally appelait la prématuration. Il y a une disproportion flagrante entre les heures de travail et les heures de récréation.

Cette anomalie est la conséquence des programmes officiels, vraiment surchargés. On introduit bien dans l'éducation quelques exercices physiques, mais le temps consacré à ceux-ci, est pris sur le repos ou les récréations.

Quoi qu'il en soit, l'hygiène dentaire plus que toute autre, a pris une importance justifiée par les conséquences qu'elle entraîne ; il n'est en effet pas d'état de santé compatible avec un appareil masticateur défectueux ; la réciproque est d'ailleurs vraie : il n'est point de déchéance physique qui ne retentisse sur l'appareil dentaire. Or, l'hygiène dentaire nécessite un certain nombre de prescriptions parmi lesquelles il convient de signaler le nettoyage journalier, à l'aide de la brosse et de poudres dentifrices antiseptiques ; le lavage de la bouche après chaque repas ; enfin le recours au dentiste dans tous les cas graves, tels que la carie, si commune chez l'enfant, et spécialement la carie des dents de lait ; les déviations dentaires ; les fractures de dents si fréquentes dans les lycées et les collèges et dont les conséquences peuvent devenir graves, quand la pulpe dentaire est mise à nu.

Toutes les prescriptions recommandées dans cet ouvrage sont faciles à exécuter ; cependant le lavage de la bouche après le repas, exige une surveillance parfois difficile.

L'alimentation présente une importance jusqu'ici trop méconnue ; le pain bis, et en général tous les aliments également riches en éléments minéraux, outre l'action mécanique qu'ils exercent sur les dents, jouent un rôle incontestable dans la constitution et la conservation des dents, en fournissant à l'économie les phosphates qu'ils renferment en quantité considérable. Les analyses que nous avons faites le démontrent clairement.

Quant aux sucreries, ou aux substances amylacées, dont le séjour prolongé au contact des dents, est si préjudiciable en raison des fermentations qu'elles déterminent, on peut en neutraliser l'action, en veillant à ce que les enfants pratiquent le lavage de la bouche.

78. — Recherches sur les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, sur les rapports du coefficient de résistance, à l'état de santé ou de maladie, avec les modifications de la nutrition.

(Paris, chez G. Masson, 1884)

I. — *Du coefficient de résistance des dents :*

Les conditions qui précèdent généralement l'apparition de la carie, sont intimement liées à l'évolution de l'individu, à sa nutrition, ainsi qu'aux modifications imprimées à l'état général, par les états pathologiques acquis ou transmis ; aussi, les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, dépendent uniquement de ces diverses influences ; d'ailleurs, la dent a, en elle-même, des éléments de résistance aux diverses causes de destruction, dont la valeur effective est subordonnée aux précédentes influences générales. Sous le nom de coefficient de résistance, on s'est proposé d'établir la valeur de ces divers éléments de résistance.

Le premier facteur qu'on ait songé à étudier est la densité ; sa détermination, au moyen de la méthode si précise du flacon, a montré qu'elle croît depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte et qu'elle est alors susceptible d'éprouver des variations, suivant les oscillations de la nutrition, dans l'état de santé ou de maladie.

La densité moyenne des dents de la femme paraît inférieure à celle des dents de l'homme.

On a noté enfin que la somme des coefficients de résistance de toutes les dents du côté droit, l'emportait sur celle des coefficients du côté gauche ; ceci vérifie le fait, déjà observé antérieurement, qu'il y a une différence notable entre les dents du côté droit et les dents du côté gauche, dans un même maxillaire.

II. — *Des rapports de la densité des dents avec leur composition chimique :*

En comparant la densité des dents, avec leur composition centésimale en éléments minéraux et organiques, on peut déduire que cette densité est d'autant plus considérable que la matière organique est en moindre proportion et les éléments minéraux plus abondants.

Toutefois, ces variations ne se font pas dans un rapport simple, et on ne peut, au moyen de la densité, connaître que les proportions approximatives, de matières organique et minérale, pour la détermination exacte desquelles, il faut toujours recourir à l'analyse chimique.

III. — *Densité relative des dents du maxillaire inférieur et des dents du maxillaire supérieur :*

On a pu observer que la densité moyenne générale des dents du maxillaire

supérieur, est plus considérable que celle des dents du maxillaire inférieur. Pour l'expliquer, on peut comparer le système des deux maxillaires à une enclume et un marteau. Le marteau ou maxillaire inférieur, frappe l'enclume ou maxillaire supérieur, avec une force proportionnelle à l'énergie des muscles masticateurs ; le maxillaire supérieur subit ces chocs d'une façon intégrale ; on s'explique alors pourquoi les dents qu'il porte, ont une densité supérieure à celle des dents du maxillaire inférieur.

Toutefois, il est curieux de constater que les dents du maxillaire inférieur se carient moins facilement que celles du maxillaire supérieur ; on peut expliquer cette anomalie, par la présence constante, au niveau du maxillaire inférieur, de salive neutralisant les fermentations acides, qui tendent toujours à se produire.

IV. — *De l'influence du sexe sur le coefficient de résistance et sur la fréquence de la carie des dents :*

On a constaté chez la femme une diminution notable du coefficient de résistance ; quant à la fréquence de la carie, on peut, outre cette raison, l'expliquer par une plus faible alcalinité générale des humeurs.

Des observations nombreuses ont montré que chez des hommes et des femmes placés dans des conditions comparables, la réaction de la salive est moins souvent alcaline chez la femme que chez l'homme, et qu'en revanche, elle est trouvée fréquemment acide chez la femme ; chez les femmes enceintes et les nourrices, la salive est presque toujours acide.

D'ailleurs, on voit que l'élimination du gaz carbonique est plus considérable chez l'homme que chez la femme.

Le plus généralement, quand il y a alcalinité de la salive chez la femme, elle est souvent si faible, qu'elle est insuffisante pour saturer les acides qui se forment dans la bouche.

V. — *Influence du côté sur la répartition de la carie :*

En s'appuyant sur la statistique de Magitot, on a constaté qu'il y avait plus de dents cariées à gauche qu'à droite. Or, il a été trouvé, comme on l'a déjà vu, que la densité des dents du côté droit, est plus grande que celle des dents du côté gauche, pour le même maxillaire. L'abaissement de la densité est dû, à une diminution des matériaux inorganiques et crée une aptitude plus grande à la carie.

VI. — *Des rapports existant entre la composition chimique et la nutrition des systèmes osseux et dentaire :*

De nombreuses observations et analyses chimiques montrent qu'il y a, dans les os, comme dans les dents, un travail d'assimilation et de désassimilation ; on a signalé en outre, dans certaines maladies, l'influence de l'état patholo-

gique sur la composition des os et constaté l'influence réparatrice de certains médicaments et d'une alimentation bien dirigée. Aussi, serait-il difficile de nier l'influence directe de la nutrition sur le développement des deux systèmes comparables, osseux et dentaire.

VII. — *Composition chimique normale des dents :*

Nous avons fait une analyse chimique quantitative des dents des adultes et des dents de lait. Celles-ci renferment plus de matières organiques et moins de matières minérales, que les dents permanentes. En revanche, elles contiennent plus de carbonate de chaux et de carbonate de magnésie, ce qui leur donne une vulnérabilité plus grande. Le fer n'existe dans les dents qu'en des proportions si faibles, qu'il n'est pas susceptible d'être dosé. Celui qu'on trouve généralement, provient du sang contenu dans les vaisseaux de la pulpe. La silice se trouve dans les dents dans une proportion toujours inférieure à 0,5 0/0 ; elle est d'autant plus abondante que les dents remplissent un rôle physiologique plus actif ; ce sont les molaires qui en contiennent le plus. On a constaté aussi la présence du fluor, mais en quantité extrêmement faible et bien inférieure à celle qu'on signale dans les ouvrages classiques.

79. — Le Système dentaire des Fuégiens.

(En collaboration avec le Dr Hyades)

(Journal des Connaissances Médicales, 1884)

Les Fuégiens sont remarquables par le développement considérable de leurs maxillaires. La forme du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur est très régulière et très harmonieuse et décrit une courbe en plein cintre. Le prognathisme est peu prononcé : rarement alvéolo-dentaire, il est plutôt dû, au développement considérable des arcs maxillaires, qu'à l'implantation oblique des dents, qui, le plus souvent, sont au contraire implantées perpendiculairement à la direction de l'axe des maxillaires. La voûte palatine est horizontale. La bouche des Fuégiens ne connaît ni le sourire ni le baiser.

Leurs dents sont longues et fortes, quoique peu épaisses au niveau du collet. Les canines ont un développement en rapport avec celui des autres dents. La surface triturante des grosses molaires est large ; elle présente assez rarement des tubercules supplémentaires; sa largeur va en décroissant de la première à la troisième grosse molaire ; celle-ci est quelquefois atteinte de nanisme. Cette constatation est en opposition avec les idées de Darwin, qui, d'une part, considère que chez les races élevées, la dent de sagesse est en voie de disparition, tandis que d'autre part, il regarde les Fuégiens comme les êtres les plus inférieurs de la race humaine, ce qui est inexact.

Les propriétés physiques des dents ont été également étudiées, et leur

densité s'est montrée généralement supérieure à celle des dents de notre race. Les Fuégiens sont droitiers, et leurs dents sont plus denses à droite qu'à gauche.

La persistance de la canine supérieure caduque est fréquente, ainsi que l'évolution de la canine permanente en dehors de l'arcade dentaire.

L'usure des dents est habituelle chez les Fuégiens ; elle ne peut servir à la détermination de l'âge, parce qu'on la rencontre à la fois chez des enfants et des adultes. Elle tient à l'usage qu'ont les Fuégiens de se servir de leurs dents en guise d'étau, et aussi à la dureté de quelques-uns de leurs aliments. Les dents de certains individus résistent, tandis que celles des autres s'usent.

L'évolution dentaire se fait plus tôt chez les Fuégiens que dans notre race; c'est ainsi que la dent de sagesse apparaît vers l'âge de douze à treize ans.

La carie est rare chez les Fuégiens.

Les Fuégiens se lavent la bouche et se nettoient sommairement les dents après chaque repas.

80. — Notes sur le système dentaire de quelques suppliciés.

(*Sur le système dentaire du supplicié C...*)

(Paris 1884. A. Davy)

Observation I. — Le maxillaire supérieur est régulier, l'arcade dentaire présente un développement considérable ; les dents, fortes et belles, sont implantées solidement; l'incisive latérale supérieure droite est plus petite que la symétrique du côté gauche ; les canines sont très développées. Un tableau indiquant les mensurations de chacune des dents est joint à cette observation.

Le maxillaire inférieur est asymétrique, et la malformation affecte le côté gauche. Les grosses molaires et les dents de sagesse ont des racines fortement divergentes, ayant rendu l'extraction particulièrement pénible.

En résumé, pour ce qui concerne la bouche du supplicié C., qui fait l'objet de cette étude, et sans vouloir diminuer en rien la valeur des anomalies signalées dans le maxillaire inférieur et dans les muscles, je ne crois pas que l'on puisse y voir autre chose, qu'un appareil admirablement disposé pour la fonction qu'il devait remplir.

La voûte palatine régulière, forme une cavité assez accusée dont la profondeur va en diminuant, depuis les grosses molaires jusqu'aux incisives ; elle est symétrique et ne présente pas d'anomalies.

A propos de ce travail, nous avons indiqué un procédé permettant de déterminer l'identité d'une personne quelconque : nous voulons parler du moulage des arcades dentaires, procédé redécouvert depuis et mis en pratique.

Si un individu possédant quelque habileté, peut modifier complètement

l'aspect de sa physionomie, il lui sera toujours impossible de changer la forme de son maxillaire.

Prenons, par exemple, un individu possédant un système dentaire complet, il se peut que pendant un laps de temps, déterminé, il perde un certain nombre de dents, ou que celles-ci, par suite d'une affection alvéolaire, changent de place, par rapport au maxillaire, mais néanmoins, les dents qui auront persisté, pourront conserver des caractères capables de les faire reconnaître. En supposant même, que toutes les dents aient disparu, que le bord alvéolaire se soit affaissé, la forme générale du maxillaire supérieur et de l'inférieur, pourra encore fournir des indications précieuses qui, jointes à d'autres, viendront les corroborer.

En admettant, toutefois, que ces cas extrêmes présentent de grandes difficultés, on m'accordera que, grâce au moulage des arcades dentaires, dans les cas où il serait nécessaire de déterminer l'identité d'une personne, ou d'un crâne, les caractères présentés à la fois par les dents, qu'elles soient normales ou anormales comme forme, comme direction, saines ou malades, obturées (amalgames, or, etc.) ou non, pourront fournir des caractères extrêmement précieux.

81. — Septicémie buccale.

(Journal des Connaissances Médicales, 1884)

Cas de mort, déterminé par la gangrène provoquée probablement, ainsi que la septicémie buccale, par des auto-inoculations, suivies d'ulcérations, dans le cours de la pyorrhée alvéolaire.

82. — Note sur l'Etiologie et le traitement de l'Ostéopériostite alvéolo-dentaire.

(Journal des Connaissances Médicales, août 1884)

(En collaboration avec M. Malassez)

A l'époque où j'entrepris, sous la direction de mon maître et ami M. Malassez, la démonstration de la nature parasitaire de la pyorrhée alvéolaire, les procédés de coloration des microbes dans les tissus, étaient à peine connus, et il fallait le plus souvent les improviser. La tâche eût certainement été au-dessus de mes forces, si M. Malassez ne m'avait prêté son concours.

Cette maladie, dont l'importance au point de vue de la pathologie générale est considérable, était fort mal connue au point de vue de ses causes et était considérée comme incurable.

Nous avons à cette époque, M. Malassez et moi, démontré que, réserves faites pour l'influence du terrain, la pyorrhée alvéolaire était une maladie

locale, infectieuse et parasitaire. Nous en avons donné la description clinique ainsi que l'anatomie pathologique, et formulé les règles générales du traitement, celui-ci devant être à la fois chirurgical et antiparasitaire.

Les travaux que nous avons publiés ultérieurement n'ont fait que confirmer les conclusions de ce premier travail.

83. — Pathologie comparée. — Calcul salivaire de taille extraordinaire, extrait du canal de Stenon d'un cheval.

(En collaboration avec M. Mégnin)

(Journal des Connaissances Médicales, 1884)

Ce calcul pesait 290 grammes. Comme tous les calculs de ce genre, celui-ci avait une origine parasitaire et présentait comme point de départ, un brin de paille.

Nous avons donné l'analyse chimique de ce calcul, formé en grande partie de phosphate et de carbonate de chaux.

84.— Stomatite gangréneuse. — Septicémie buccale.

(Journal des Connaissances Médicales, 1885, p. 163)

A propos de nouvelles observations de stomatite gangréneuse et d'accidents septicémiques mortels, d'origine buccale, j'ai rappelé l'attention sur le fait, aujourd'hui généralement admis, que la bouche constitue un milieu de culture des plus actifs et des plus favorables, et qu'à côté d'organismes inférieurs communs, mais dont le rôle pathologique peut varier avec les milieux dans lesquels ils vivent, il peut s'en développer d'autres qui, soit par leur prédominance, soit par leur rôle pathologique, peuvent donner naissance à des accidents infectieux généraux, plus ou moins graves. C'est ainsi que M. Cornil a publié des cas de gangrène du larynx et du poumon, provoqués par des organismes d'origine buccale.

J'ai insisté sur ce point, qu'il fallait se garder de fournir aux agents infectieux, un substratum de culture, tel que l'eau de guimauve, le sucre, etc., et de ne diriger contre eux, qu'un médicament aussi innocent, que le chlorate de potasse, à petite dose. Il faut agir vite et énergiquement, à l'aide des antiseptiques les plus puissants, tels que le sublimé, l'acide phénique, l'acide chromique, etc., et les lavages antiseptiques fréquents.

Chemin faisant, j'ai également insisté sur le danger des pastilles de bicarbonate de soude, dans les cas d'acidité de la salive. En effet, l'emploi de telles pastilles augmente l'acidité de la salive, parce qu'elles renferment plus de sucre et d'amidon, que de bicarbonate de soude. Or, le sucre et l'amidon au

contact de la salive, donnent de l'acide lactique, dont l'action sur les dents est extrêmement énergique.

85. — Instructions concernant les soins à donner aux dents et à la bouche des enfants.

(*Revue d'Hygiène* et *Journal des Connaissances Médicales*, 1885, p. 305)

Ce travail est un résumé des différentes pratiques hygiéniques, qu'il serait utile d'introduire dans les familles et dans les établissements d'instruction publique. Ce résultat n'a pas encore été obtenu.

86. — Sur un champignon non décrit développé dans la salive humaine.

(*Journal d'Anatomie et de Physiologie*, décembre 1885, avec une planche)

Ayant filtré de la salive humaine à l'aide de l'appareil de Pasteur, et la salive filtrée n'ayant pas été transvasée, on a vu apparaître à l'extrémité inférieure de la bougie filtrante, non en contact avec la salive, un champignon constitué par des touffes blanches, formées à la fois par des tubes de mycelium et des chapelets de spores, également blanches.

On chercha à obtenir sa reproduction en dehors des conditions ci-dessus, et on obtint une végétation abondante, représentant exactement les caractères morphologiques du champignon originel. On reconnut que ce n'était ni un Aspergillus ni un Penicillium; d'ailleurs, ce champignon ne tarde pas à être envahi et détruit par le Penicillium glaucum, si on ne le met pas complètement à l'abri des microorganismes de l'air.

D'autre part, l'observation de ce champignon montre que le filament est cloisonné et ramifié, ce qui le différencie nettement des Aspergillus.

C'est par le mode de fructification qu'il se distingue du Penicillium; en effet, les filaments fructifiés sont isolés ou réunis sur un même filament principal.

Son développement a été spécialement étudié. Dans un premier stade, la spore émet un prolongement sphérique qui s'accroît, tandis que, d'autre part, elle présente des granulations réfringentes à son intérieur.

Dans les trois stades suivants, apparaissent et s'allongent, des expansions tertiaires symétriques, qui enfin se cloisonnent.

Dans les cinquième et sixième stades, apparition de renflements, puis de spores identiques à la spore primitive.

Ce champignon, qui n'avait été jusqu'ici ni décrit ni figuré dans aucun auteur, appartient à la famille des Monilia, et nous avons proposé de lui donner

le nom de Monilia sputicola, et voici la description que nous en avons donnée : *Monilia sputicola* (Sp. N.) Galippe. Touffes blanches constituées à la fois par des tubes de mycelium et des chapelets de spores également blanches. Les tubes de mycelium ont un diamètre variable, ramifiés et cloisonnés. Filaments fructifères isolés, ou réunis sur un même filament principal. Spores elliptiques d'un blanc nacré, diamètre longitudinal moyen égal à 6 μ 36, diamètre transversal moyen égal à 5 μ 26. Disposition en chapelet, pouvant compter jusqu'à 25 spores, la plus âgée terminant le chapelet; celles-ci pouvant devenir à la longue échinulées, scabres.

Se développe dans la salive humaine.

87. — Les altérations dentaires et la syphilis héréditaire.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1886, p. 59)

Dans ce travail, j'ai étudié la question suivante : Doit-on considérer l'érosion dentaire comme une altération caractéristique de la syphilis héréditaire, ainsi que l'a prétendu Hutchinson au congrès d'Edimbourg en 1859? Combattues en France par Panas et Dolbeau, Magitot, les idées d'Hutchinson furent défendues par Giraud-Teulon et Demarquay, puis par Parrot et Fournier, mais ce dernier, apporta quelques tempéraments à la doctrine d'Hutchinson.

On a décrit un grand nombre de formes d'érosions dentaires, mais, ce qui frappe tout d'abord, c'est que, suivant que les sillons sont plus ou moins éloignés du bord libre de la dent, ce bord libre présente une résistance variable. Si l'érosion occupe la partie centrale de ce bord libre, la région érodée finit par s'user ou par se briser. La dent présente alors une échancrure correspondant exactement à la partie érodée disparue. Cette échancrure est fréquemment en forme de croissant; quelquefois, elle peut diviser le bord libre des incisives centrales en un point médian bien limité, les angles de la dent restant absolument intacts. Nous pensons donc, et jusqu'ici nous n'avons pas observé le contraire, que les dents ne poussent pas avec l'échancrure caractéristique, mais que celle-ci ne se forme, qu'après la disparition d'une partie du bord de la dent, aminci, rendu plus fragile, par les altérations de l'émail, existant à ce niveau.

Nous estimons que l'érosion n'est pas caractéristique de la syphilis héréditaire. Si cette lésion peut être souvent rencontrée dans la syphilis, on la voit également dans la scrofule, dans le rachitisme, et même dans la tuberculose héréditaire. L'éclampsie, signalée par Magitot, aurait d'après lui une influence prépondérante sur la formation de ces lésions. Toutefois, il faut bien avouer qu'on ne connaît pas encore, d'une façon complète, le mécanisme intime de l'érosion dentaire. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle témoigne de troubles profonds survenus pendant l'évolution de la dent, troubles ayant retenti également sur d'autres appareils.

88. — Calcul salivaire de la glande sous-maxillaire, présence d'un parasite.

(*Journal des Connaissances Médicales*, juillet 1886)

Le calcul avait une forme oblongue; son plus grand diamètre mesurait 0 m. 012 et son plus petit 0 m. 006; il pesait 0 gr. 30 centigr.; sa densité était très faible.

Le calcul était formé de carbonate de chaux, de magnésie, de phosphate de chaux, et de phosphate ammoniaco-magnésien et de matière organique.

Des fragments de ce calcul ensemencés dans un bouillon de culture spécial, ont permis d'isoler un parasite, ce qui confirmait les faits avancés précédemment par moi.

89. — Note sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotrice.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1886)

En 1882, à propos d'observations publiées par M. Demange, de Nancy, sur la chute spontanée des dents dans l'ataxie locomotrice, nous avions émis quelques doutes, sur le rôle exclusif que l'on faisait jouer à cette maladie.

Les lésions observées du côté du trijumeau, et les troubles fonctionnels pouvant en résulter, nous paraissent bien plutôt de nature à créer un terrain privilégié, c'est-à-dire à favoriser le développement de cette maladie connue sous le nom de pyorrhée alvéolaire. Cette affection, que j'ai étudiée avec M. Malassez, est produite par un ou plusieurs parasites. Elle est caractérisée par l'ébranlement et la chute des dents, s'accompagnant d'une suppuration plus ou moins abondante, et de la destruction du rebord alvéolaire. Souvent le rebord s'élimine à l'état de fragments plus ou moins considérables, mais la réparation se fait vite. — Il n'en est pas toujours de même chez les ataxiques, ainsi que nous en avons publié des exemples.

Nous avons été fortifié dans nos doutes, par l'examen de la bouche d'une centaine d'ataxiques, observés dans les services de MM. Debove, Raymond, Landouzy, Luys, Charcot.

Les signes cliniques observés, nous paraissaient si voisins de ceux que l'on constate dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, qu'il nous eût été impossible par l'examen seul des lésions produites, d'établir un diagnostic différentiel.

Nous avions du reste un moyen sûr de rapprocher ces lésions l'une de l'autre, de les identifier, ou de les différencier.

M. Malassez et moi, nous avions constaté la présence, dans les dents

atteintes d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, de parasites ayant envahi la dent, par le cément.

Il est bien évident que si, dans l'ataxie locomotrice, la chute des dents, qui est loin d'être une règle absolue, pouvait être attribuée exclusivement à des troubles trophiques, on n'y trouverait point de parasites. Le contraire démontrerait que le mécanisme de leur chute serait très voisin, sinon identique à celui observé dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Bien que les ataxiques perdent fréquemment les dents du maxillaire supérieur, il est très difficile de s'en procurer, soit que ces dents soient avalées ou que les malades n'appellent point l'attention du médecin, sur cet accident.

Il m'a fallu attendre longtemps avant de pouvoir vérifier mon hypothèse. C'est grâce à l'obligeance de mon collègue et ami M. Féré que j'ai pu me procurer des dents d'ataxique, tombées spontanément.

L'examen de ces dents, par la méthode que j'avais déjà suivie, avec M. Malassez, pour l'examen de celles tombées, à la suite de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, nous a conduit au même résultat.

Les dents tombées spontanément dans l'ataxie locomotrice sont envahies par les parasites.

M. Malassez a bien voulu examiner mes préparations et me donner avec sa bienveillance habituelle, les conseils techniques dont j'avais besoin.

L'examen microscopique seul, ne permet pas de différencier les lésions, non plus que les parasites, des lésions et des parasites, observés dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. C'est seulement à l'aide des cultures, que l'on pourra les identifier ou les différencier. Le fait n'en est pas moins établi; il démontre que c'est par un véritable abus de mots qu'on a pu dire que les dents des ataxiques tombaient absolument intactes.

La chute de la dent ne peut se faire, sans qu'il y ait des lésions du cément, attendu que les faisceaux ligamenteux, maintenant la dent solidement fixée au maxillaire supérieur, pénètrent dans le cément et que leur destruction ne peut s'effectuer sans l'intervention d'un travail pathologique intense (1).

Sur les nombreux ataxiques dont j'ai pu examiner la bouche, je n'ai jamais eu l'occasion d'observer ces altérations spécifiques des dents, dont quelques rares auteurs font mention.

Comme j'ai eu l'occasion de l'indiquer, la réparation des lésions produites par la chute des dents ne se fait pas toujours chez les ataxiques. Dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, on voit des malades perdre des

(1) Grâce aux brèches produites dans le cément, les parasites pénètrent dans les canalicules de la dentine et peuvent atteindre la pulpe, qui devient alors le siège d'accidents infectieux dont la gangrène et les abcès consécutifs, sont la conséquence ordinaire. L'infection de la pulpe peut également se faire par le sommet de la racine, lorsque les parasites ont atteint le faisceau neuro-vasculaire.

fragments de rebord alvéolaire, souvent très volumineux ; ces séquestres provoquent une suppuration très abondante. Après leur chute ou leur extraction, la cicatrisation s'opère rapidement. Les choses peuvent se passer de même chez les ataxiques, mais généralement il n'en est pas ainsi.

90. — Note sur la vitalité de l'émail.

(*Journal des Connaissances Médicales*, octobre 1886)

Dans un travail publié antérieurement (1), j'ai essayé de démontrer que la carie dentaire n'était pas une maladie exclusivement locale, mais que cette lésion était surtout en rapport avec les variations du coefficient de résistance de la dent.

Ce coefficient de résistance, exprimé par les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, facteurs en relation intime avec l'état actuel de l'individu, est susceptible d'être modifié par l'hygiène, l'alimentation et la thérapeutique.

Ce mémoire ayant été traduit par les soins de mon ami M. le professeur A. Underwood dans le *British odontological Journal*, a suscité une objection à laquelle j'ai répondu par ce travail.

Mon contradicteur admettait comme moi, tout ce que j'ai dit touchant les modifications apportées par la nutrition dans les différents tissus de la dent, et ne faisait exception que pour l'émail, auquel il refusait toute vitalité, se basant sur ce fait, que ce tissu ne renferme ni espaces vasculaires, ni espaces cellulaires.

J'aurais pu me dispenser de donner la théorie d'un fait, constaté souvent par les médecins qui s'occupent de pathologie dentaire, attendu que les faits ne sont point sous la dépendance des théories, mais qu'ils les dominent. En effet, si la constitution de l'émail ne variait pas, sa résistance serait toujours la même, et à toutes les époques de la vie ; on ne le verrait pas devenir plus vulnérable et plus fragile à certaines périodes, qu'à d'autres. Or, c'est le contraire que l'on constate. Le tissu de l'émail est un tissu cellulaire qui ne présente pas la vitalité des autres tissus de l'organisme, mais ce n'en est pas moins une chose fort imprudente, que d'affirmer qu'il soit absolument dépourvu de vie, puisqu'il montre dans ses propriétés physiques et sa constitution chimique, des modifications qu'on ne saurait expliquer en le supposant inerte.

C'est commettre une grosse erreur que de supposer que les tissus ne peuvent vivre, qu'à la condition d'avoir des vaisseaux. La vie des tissus peut

(1). Recherches sur les propriétés physiques et la constitution chimique des dents. Paris. Librairie L. Masson.

être assurée à l'exclusion de tout appareil vasculaire. Nous en trouvons des exemples dans la cornée, dans le cartilage, dans le tube nerveux et même dans la *dentine*, dont on ne songe pas à nier la vitalité.

On sait depuis les travaux de Kœlliker, Tomes et Ranvier, que les canalicules de l'ivoire envoient des prolongements, souvent considérables, dans les couches profondes de l'émail, et que ces prolongements paraissent entourés d'une petite couche d'ivoire.

Or, on ne peut admettre qu'un tissu recevant des prolongements de cellules et dans beaucoup de points, se trouvant en contact direct avec des anses constituées par ces mêmes fibrilles, soit absolument dépourvu de vitalité.

Physiologiquement il semble qu'il ne saurait y avoir dans l'économie de tissus complètement privés de vie. Lorsqu'un tissu ne participe plus à la nutrition générale, il disparaît plus ou moins rapidement.

On sait du reste que le ciment qui relie entre eux les cylindres de l'émail est plus ou moins coloré par un pigment ; or ce pigment qui donne à la dent sa couleur, est postérieur comme existence à la formation de ces cylindres.

Enfin, tout en admettant que la dent ne forme pas une unité, tant au point de vue histologique, qu'au point de vue de sa constitution chimique, on ne peut cependant nier que physiologiquement, elle ne constitue une individualité, dont toutes les parties intégrantes sont solidaires les unes des autres.

91. — Des obturations préventives.

(*Journal des Connaissances Médicales*, novembre 1886)

Pour des raisons que j'ai étudiées dans plusieurs publications, les premières grosses molaires permanentes, se carient avec une extrême facilité. Lorsque la nutrition de l'enfant est insuffisante, que l'éruption de ses premières grosses molaires se fait lentement, soit progressivement, soit par poussées successives, séparées par des périodes d'arrêt, comme d'autre part la dent elle-même n'a qu'un faible coefficient de résistance, si des causes extérieures favorables (présence de parcelles alimentaires au contact de la dent) existent, la carie apparaît fatalement. Une hygiène sévère, ayant pour but et pour résultat de ne point laisser de substances fermentescibles au contact des dents, s'opposerait efficacement à la carie. Les enfants supportent impatiemment toute contrainte hygiénique. Depuis de longues années, nous employons la méthode suivante, qui nous a donné d'excellents résultats. Lorsque nous avons des raisons de craindre l'apparition de la carie ou que l'émail recouvrant les sillons de la face triturante de la dent, commence à s'altérer, nous comblons ces sillons avec un ciment très dur. Ce ciment peut durer plusieurs mois, une année même. Il peut être renouvelé autant de fois que cela est nécessaire. Cette méthode est appli-

cable à toutes les dents. Je l'ai utilisée pour les dents de sagesse, dont l'éruption se fait souvent d'une façon si difficile. Ces obturations préventives rendent également de grands services pendant la grossesse, qui favorise, comme on le sait, l'apparition de la carie.

92. — Note sur le système dentaire de quatre suppliciés.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1886)

Observation II (Supplicié G....). — Le côté droit du maxillaire inférieur est plus développé que le gauche, mais ce fait s'explique par l'extraction de plusieurs molaires effectuée dans le jeune âge. La grosseur des dernières molaires va en décroissant. Le reste est absolument normal, sauf pour la voûte palatine présentant une légère asymétrie, au profit du côté droit, ainsi qu'une petite tumeur osseuse sur le raphé médian.

Observation III (Supplicié Gag...) — Les dents sont fortes, mais usées par l'âge ; quelques-unes appartenant au maxillaire supérieur sont cariées, la forme de l'arcade dentaire supérieure se rapproche du plein cintre; les secondes grosses molaires ont un volume inférieur aux premières, et la voûte palatine est régulière ; toutefois la ligne passant par les incisives centrales ne se trouve pas dans le plan de symétrie.

Au maxillaire inférieur, les canines sont volumineuses et font saillie en dehors de l'arcade; le volume des grosses molaires va également en décroissant.

Observation IV (Supplicié March.). — L'arcade dentaire supérieure est régulière, légèrement ogivale ; les dents sont épaisses et solides. Les troisièmes grosses molaires ont fait leur apparition ; celle du côté gauche est rejetée en dehors de l'arcade dentaire, tandis que la troisième grosse molaire inférieure gauche, est rejetée en dedans du maxillaire. L'articulation est normale. La forme de la voûte palatine est régulière. Les grosses molaires vont encore en série décroissante.

Observation V (Supplicié Gasp.). — La bouche est normale, sauf les traces d'érosion que présentent les dents, dont quelques-unes sont cariées. Point de dent de sagesse au maxillaire inférieur.

Le volume des couronnes des grosses molaires va en décroissant de la première à la troisième. La voûte palatine est régulière.

Sans vouloir formuler une opinion générale, sur le système dentaire des criminels, d'après les cinq examens qu'il nous a été donné de faire, néanmoins il nous sera permis de signaler les caractères normaux des cinq bouches que nous avons examinées. Toutes ont des dents d'un volume considérable, solidement implantées et pour la plupart, ayant résisté à la carie.

Existe-t-il des caractères spéciaux des dents chez les criminels ? Il est per-

mis d'en douter. Ce serait d'autre part, à notre avis, une grave erreur que de considérer comme des caractères d'infériorité, le volume considérable des dents, le développement des canines, des grosses molaires. Il n'y a pas là, à proprement parler, de caractères d'animalité, attendu que si l'on trouve des criminels aussi fortement armés, que ceux dont nous venons de passer la bouche en revue, il existe également de fort honnêtes gens, présentant, eux aussi, un système dentaire admirablement développé.

Si ce fait constitue une exception, cela tient à ce que l'homme civilisé s'éloigne de plus en plus des voies que la nature lui a tracées. A force de considérer les hommes très développés au point de vue cérébral comme des êtres supérieurs, sans tenir compte de leur déchéance physique si fréquente, on en est arrivé à regarder comme inférieurs, ceux qui présentent des caractères physiques normaux. Nous nous refusons à considérer comme anormaux, les individus, présentant du côté de leur système dentaire, les particularités que nous avons signalées plus haut.

Il n'en serait plus de même si, au lieu des asymétries légères, signalées du côté de la voûte palatine, nous avions rencontré des déformations profondes allant depuis la forme ogivale, jusqu'à l'atrésie du maxillaire supérieur. De pareilles anomalies traduiraient des déformations primitives du crâne, comme cela se voit si constamment dans la pratique, chez les nerveux, les dégénérés, voire même chez les idiots.

De telles lésions pourraient retentir sur le développement des dents et provoquer des anomalies de forme et de position, etc. Dans ces conditions, le médecin serait autorisé, s'il rencontrait ces déformations chez un criminel, à invoquer pour la décharge de celui-ci, les stigmates indélébiles, contre lesquels il n'aurait pu lutter et dont il aurait subi les conséquences, au point de vue de son évolution cérébrale ; mais, pour ce qui regarde les appareils dentaires, ne présentant point d'autres anomalies que celles indiquées par nous, nous nous refusons, pour notre part, à y voir autre chose, que l'expression d'un développement physique normal.

93. — De l'hygiène de la bouche suivant les âges et suivant les sexes.

(Conférence faite à l'Association des Dames françaises)

(1 broch. in-4°, Paris 1887)

La cavité buccale constitue un milieu éminemment propre à la vie microbienne et un terrain d'élection pour de multiples fermentations ; aussi, de nombreuses maladies, les affections dentaires en particulier, sont-elles dues primordialement, à un état infectieux de la bouche.

La nécessité d'une hygiène buccale méthodique, découle logiquement de l'importance de la dentition, dans la nutrition générale ; à une bonne dentition correspond généralement une mastication parfaite ; dès lors, la fonction de nutrition s'accomplit plus normalement.

La lésion la plus grave et la plus fréquente des dents est la carie ; elle n'épargne pas les dents de lait ; or, contrairement aux préjugés, ces premières dents doivent être soignées aussi bien que les dents permanentes.

C'est une erreur de rapporter à l'évolution des dents, certains accidents qui ne sont nullement provoqués par elle ; la dentition n'est simplement que l'occasion de leur éclosion.

La carie est une affection d'origine microbienne ; divers facteurs contribuent à son développement :

L'acidité de la salive, qui témoigne fréquemment d'un mauvais état général et de fermentations intrabuccales intenses ; le manque absolu de soins hygiéniques ; la situation de certaines dents favorisant le séjour prolongé de matières fermentescibles ; enfin particulièrement, la diminution de la densité des dents, provoquée par les désassimilations nutritives exagérées, produites, soit par la maladie, soit par une nutrition insuffisante, amoindrissant la résistance des dents aux agents infectieux.

D'ailleurs, la carie est moins fréquente chez l'homme que chez la femme ; ce fait est dû à la moindre densité des dents chez celle-ci, particulièrement au moment de la grossesse, alors que les dépenses en phosphates de chaux et de magnésie sont très notables.

Il importe donc, tout d'abord, de remplacer par une nutrition convenable les éléments minéraux, désassimilés.

La bonne conservation des dents exige des habitudes générales de propreté et d'hygiène : nettoyage quotidien de la bouche avec des poudres dentifrices alcalines, antiseptiques, au moyen de brosses à soies souples et flexibles, mais résistantes ; absorption d'aliments offrant une résistance mécanique à la mastication et riches en sels minéraux ; enfin lavage de la bouche après chaque repas.

94. — Observations sur une formule de stéatite dentifrice.

(Journal des Connaissances Médicales, 1887)

Pour être parfaite, une poudre dentifrice devrait remplir cette triple condition : 1° enlever mécaniquement les substances étrangères fixées sur les dents (la craie lavée répond pleinement à cette indication) ; 2° être alcaline pour saturer l'acidité possible de la bouche ; 3° être antiseptique.

M. P. Vigier a préconisé dans la *Gazette hebdomadaire* une formule de steatite dentifrice, susceptible de quelques critiques. Tout d'abord l'action

mécanique de la stéatite est imparfaite; elle glisse sur l'émail et ne lui rend point son poli normal. De plus l'addition dans cette formule, de substances acides, telles que l'alun et la crème de tartre, produit des effets désastreux, surtout si l'on songe, que la poudre peut s'accumuler dans certaines anfractuosités et y créer un milieu acide, favorable à la vie microbienne.

Il en est de même de l'opiat formulé par M. Vigier et de toutes les formules d'opiats dentifrices; ceux-ci contiennent en effet des matières sucrées ou de la glycérine, substances éminemment fermentescibles, dont il faut toujours rejeter l'emploi.

A ces objections M. Vigier oppose la nécessité de préparer un remède d'un goût agréable, ce qu'il a vainement tenté d'obtenir jusqu'ici, avec des poudres alcalines.

Quant à l'alun et à la crème de tartre, M. Vigier estime que la quantité introduite dans la cavité buccale par la poudre, ne dépasse pas la quantité de tartre contenue dans le vin absorbé journellement; et si de telles substances favorisaient, même en si petites quantités, les altérations dentaires, il ne resterait plus, d'après lui, qu'à supprimer dans l'alimentation toute substance amylacée, tout liquide sucré, tout fruit acide.

Il nous importe de faire remarquer en premier lieu, que si on le lui demande, le pharmacien peut sacrifier l'utile à l'agréable, mais dès qu'il préconise lui-même une préparation, il doit la formuler telle que l'exigent les théories scientifiques établies.

D'ailleurs pour ce qui est des friandises sucrées et des préparations acides ou amylacées, on ne peut évidemment les condamner irrévocablement; mais on doit conseiller un lavage de la bouche après leur absorption.

Quoi qu'il en soit, une poudre suffisamment ténue, alcaline et antiseptique, reste toujours le meilleur des dentifrices.

95. — La droiterie et la gaucherie sont-elles fonctions de l'éducation ou de l'hérédité ?

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1887)

Les recherches de M. Debierre (de Lyon), ont montré que la longueur des os, originairement, ne prédomine pas d'un côté sur l'autre, que c'est l'habitude qui crée les différences et, s'il formule cette affirmation un peu contradictoire, que nous sommes droitiers, parce que nos ancêtres l'étaient, il se hâte d'ajouter que nous le sommes essentiellement par éducation.

Malgré les restrictions formulées par M. Debierre, il nous semble, au contraire, que c'est bien plus par hérédité, que par éducation, que l'on devient droitier ou gaucher.

Si l'éducation était le seul facteur, en vertu duquel nous sommes ou droi-

tiers ou gauchers, on comprendrait que le développement d'un côté, se fît aux dépens de l'autre. Il y aurait ainsi un côté fort et un côté faible; le côté faible pourrait être appelé par l'éducation, à devenir le côté fort, ou réciproquement. Cette déséquilibration purement artificielle, ne devrait produire autre chose dans le côté non exclusivement exercé, qu'une diminution dans la force. Mais nous savons que cette infériorité se traduit non seulement par une diminution de l'énergie, mais encore par une différence, dans la composition chimique des organes. Si, d'autre part, nous observons les maxillaires supérieurs et inférieurs droits ou gauches, nous voyons que les anomalies sont plus fréquentes à gauche, qu'à droite. Pour la théorie exclusive de l'éducation, il suffirait qu'il y eût prédominance d'un côté, au point de vue physique, chimique et mécanique, et que l'autre restât normal. Or, il n'en est pas ainsi.

En bornant l'enquête aux maxillaires, on a constaté que ce sont surtout les maxillaires gauches qui, chez les droitiers, sont le siège de lésions de développement, anomalies d'éruption, de nutrition.: le maxillaire lui-même est moins développé à gauche, qu'à droite.

Chez les gauchers, c'est l'inverse.

Tous ceux qui s'occupent de pathologie dentaire, ont été frappés de ce fait, que les accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse sont plus fréquents à gauche, qu'à droite.

L'observation des faits a montré qu'on n'avait pas impunément des anomalies dentaires; elles sont souvent héréditaires et témoignent toujours de l'existence d'une tare plus ou moins grave. Pour ce qui regarde la dent de sagesse, nous signalerons l'horizontalisme de cette dent. Dans les nombreuses observations recueillies, nous avons établi que chez les droitiers les anomalies sont plus fréquentes à gauche qu'à droite; mais nous ne croyons pas pour cela devoir conclure fermement, qu'il en est toujours ainsi.

Quoi qu'il en soit, sur 64 observations d'anomalies, abstraction faite des cas assez nombreux, dans lesquels les anomalies étaient symétriques, il existait 41 anomalies à gauche et 23 à droite.

Si, d'autre part, on veut bien remarquer, que trois observations portées au bénéfice du côté droit, doivent en être retranchées, puisqu'elles appartenaient à des gauchers, on trouve alors :

Anomalies portant sur le maxillaire gauche	41
Anomalies portant sur le maxillaire droit.	20

Ce qui fait une proportion supérieure à 50 0/0 en faveur du côté gauche.

Il semble donc résulter de tout ce qui précède que chez les droitiers, le maxillaire gauche constitue un lieu d'élection pour les anomalies, tandis que ce serait le maxillaire droit, chez les gauchers, qui présenterait cette particularité.

L'éducation ne suffit pas davantage à faire des gauchers, car ceux-ci sont relativement rares.

A d'autres points de vue, les gauchers sont très particuliers et s'écartent plus ou moins de la généralité des hommes, pour entrer dans cette classe si intéressante, à laquelle Morel et Magnan ont donné le nom de *dégénérés*.

La conclusion que l'on peut tirer de nos observations, c'est que *l'on n'est pas impunément gaucher*.

Je crois qu'il est sage de conclure, en se basant sur les faits et sur les documents qui précèdent, que nous sommes *droitiers par atavisme* et *gauchers par hérédité morbide*.

On ne connaît pas de race primitive qui soit exclusivement droitière ou gauchère.

96. — Note sur un obturateur destiné à remplacer une partie du maxillaire supérieur enlevé à la suite d'épithélioma.

(Journal des Connaissances Médicales, 1887)

Il s'agit d'un malade présentant des accidents buccaux graves (prononciation difficile, voix nasonnée, déglutition pénible, reflux des liquides par la voie nasale), consécutifs à l'opération d'un épithélioma du maxillaire supérieur gauche, lequel avait envahi la voûte palatine, le sinus maxillaire, et empiété sur le maxillaire supérieur droit, en passant par la narine.

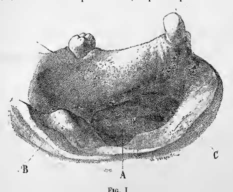


FIG. I

A. Cavité des fosses nasales. — B. Tubérosité du maxillaire gauche. — C. Face interne de la lèvre supérieure

Le maxillaire enlevé, avait produit une saillie de la lèvre supérieure dans la cavité buccale, et il en résultait une déformation générale de la joue gauche; la voûte palatine présentait une large cavité; enfin, la muqueuse buccale, au niveau de la tubérosité du maxillaire, ainsi que sur les différents points de ce qui restait de la voûte palatine, était bourgeonnante, sanguinolente, et n'avait point l'aspect d'une muqueuse saine; les deux dents persistantes du maxillaire supérieur droit, ainsi que celles du maxillaire-inférieur, présentaient, au niveau du collet, un dépôt abondant de tartre, de mucosités, de pus, ainsi qu'on l'observe dans la gingivite arthro-dentaire infectieuse.

Le but à remplir était celui-ci : remplacer le maxillaire enlevé, obturer la large cavité de la voûte palatine, permettre au malade de mastiquer ses aliments et rendre enfin à la physionomie son aspect primitif.

Or, la tubérosité du maxillaire gauche, qui existait encore, le maxillaire droit et les deux dents conservées, constituaient des points d'appui suffisants; la prise de l'empreinte, toutefois, présentait quelque difficulté, précisément à cause de la saillie rentrante de la lèvre supérieure.

Il importait surtout de ménager à la partie supérieure de l'obturateur, une sorte de plateforme, s'engageant à une certaine hauteur, dans la cavité des fosses nasales, de façon à l'obturer et empêcher le reflux des liquides; il était nécessaire aussi, pour obtenir un aussi volumineux appareil, d'employer un métal aussi léger que possible : c'est l'aluminium qui fut choisi.

Les résultats furent très heureux; non seulement le malade retrouva sa voix et put immédiatement absorber des aliments liquides et solides, mais encore il n'éprouva ni nausées, ni aucun des inconvénients multiples que provoque généralement le port de semblables appareils.

97. — Sur une nouvelle application du chlorure de méthyle liquéfié comme anesthésique local.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

Les faits suivants avaient été consignés dans une note déposée à la Société de Biologie le 27 mars 1886 :

Le chlorure de méthyle liquéfié, en solution ou non, dans l'éther, appliqué à l'aide d'un pinceau, d'un bourrelet d'ouate, ou au moyen d'un compte-gouttes, donne les meilleurs résultats comme anesthésique local. Une semblable solution placée dans un verre à expérience, donne au début une température de — 30° C. et dans un milieu à 13° C., ne remonte à 0°, qu'après deux heures et demie.

A l'aide du chlorure de méthyle liquéfié, appliqué comme il a été dit plus haut, on a pu pratiquer le débridement du méat urinaire, sans que les malades en eussent conscience, ouvrir des abcès et pratiquer des incisions sur la peau.

Depuis cette époque nous avons fait, à l'aide de cet anesthésique, de nombreuses opérations sur la bouche, et en particulier, l'avulsion des dents.

L'application du chlorure de méthyle est des plus simples et ne présente seulement de difficultés que lorsqu'il s'agit d'extraire des grosses molaires supérieures ou inférieures, l'afflux de la salive constitue un obstacle que l'on peut vaincre facilement. La mortification de la muqueuse, lorsqu'elle se produit, ce qui est rare, est toujours superficielle.

Dans la périostite aiguë, l'application du chlorure de méthyle est souvent douloureuse au début, et, en raison de la propagation des phénomènes douloureux aux dents voisines, l'anesthésie complète est difficilement obtenue; mais la douleur produite par l'extraction est extrêmement réduite.

L'emploi du chlorure de méthyle liquéfié, se prête fort bien à l'ouverture des abcès provoqués par propagation de l'infection à l'alvéole, et surtout de ceux qui se forment au niveau de la voûte palatine et qui sont particulièrement douloureux. On peut également exciser avec la plus grande facilité, la muqueuse enflammée au niveau des dents de sagesse, en voie d'éruption. Enfin, les hémorrhagies produites par l'extraction des dents, s'arrêtent facilement, par l'application du chlorure de méthyle liquéfié.

Le mérite de cette application revient en grande partie à M. Debove, qui a introduit dans la pratique, le chlorure de méthyle liquéfié.

Il est bien certain que, lorsqu'il existe une périostite intense et étendue, l'anesthésie n'est pas absolue ; mais, en dehors de ces cas spéciaux, la douleur résultant de l'extraction elle-même, est nulle après l'application du chlorure de méthyle.

De plus, la réfrigération peut se limiter à une surface aussi restreinte qu'il est nécessaire, et jamais on n'a observé un seul accident de voisinage.

Je continue à me servir de cet anesthésique local, et j'en obtiens d'excellents résultats.

98. — Pathogénie des kystes radiculo-dentaires.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

MM. David et Laforesterie ayant publié sur ce sujet deux monographies, où non seulement les travaux de M. Malassez sont passés sous silence, mais encore, lorsqu'ils sont cités, sont mal interprétés, il importait de rétablir les faits.

M. David débute par un déni de justice en persistant à attribuer au Dr Verneuil la théorie épithéliale des kystes radiculaires, qui appartient incontestablement à M. Malassez ; à cette erreur historique succède une erreur anatomique, sur la provenance des débris épithéliaux.

Les recherches anatomo-pathologiques de M. Malassez, ont permis d'attri-

buer l'origine des kystes radiculo-dentaires à des masses épithéliales paradentaires, alors que les adversaires de cette théorie, font jouer à un organe qui n'existe pas, au périoste de la racine, un rôle prépondérant.

En admettant l'existence de ce périoste, il faut aussi accepter qu'il adhère aussi bien à l'os qu'à la dent ; dans l'avulsion d'une dent, il devrait toujours se produire une rupture du kyste, de par l'adhérence du périoste, alors que cette particularité est loin de se réaliser communément.

Or, cette indépendance des kystes, par rapport à l'os, s'explique très bien, avec la théorie des débris épithéliaux, décrits par M. Malassez dans le ligament alvéolo-dentaire.

M. David essaie de concilier deux théories inconciliables. Les deux termes de ligament alvéolo-dentaire et de périoste radiculaire, exprimeraient, d'après lui, la même chose. Il prétend que l'accord est bien près de se faire quant à l'origine de l'épithélium tapissant les kystes radiculo-dentaires; alors que, dans la théorie de Malassez, ce sont des débris épithéliaux paradentaires faciles à observer, et que, dans la théorie adverse de Magitot, l'épithélium des kystes proviendrait d'un épithélium préexistant, dont on ne trouve aucune trace, sur des préparations.

Il suffit de jeter les yeux sur les figures, accompagnant le mémoire de M. Malassez pour se convaincre de l'existence des débris épithéliaux paradentaires chez l'adulte, soit à proximité, soit même parfois au contact de la dent. Il n'est pas exact de prétendre, comme le fait M. David, que les dentistes ne rencontrent jamais de kystes latéraux. On objecte enfin que les kystes siègent toujours à l'extrémité de la dent : or, cela n'a rien d'étonnant, puisque c'est en ce point que siège l'irritation.

La monographie de M. Laforesterie débute par un historique où il n'est pas fait mention de l'important mémoire de M. Malassez.

L'auteur confond mal à propos le ligament alvéolo-dentaire et le périoste, et admet qu'on peut rencontrer, même à titre d'anomalie, entre le ligament périostal et la racine, des cellules épithéliales provenant de l'organe adamantin, alors que les débris épithéliaux sont très fréquents et faciles à observer.

M. Laforesterie conclut en disant que la théorie de l'enkystement tombe d'elle-même, par ce fait que la racine n'est pas un corps étranger; mais n'y a-t-il donc pas d'enkystement autour des abcès?

D'autre part, le mécanisme de la production, par un bourgeon épithélial, d'un kyste, c'est-à-dire d'une cavité, d'un liquide, ne paraît pas acceptable à M. Laforesterie, alors que la formation analogue des glandes est un fait banal en embryologie et en histogénie : dans ce cas, il existe au début des masses épithéliales pleines, qui présentent ensuite une cavité.

Quant au mode de formation de la paroi fibreuse qui soutient l'épithélium,

il n'est pas différent de celui de toutes les enveloppes fibreuses, constituées autour des corps étrangers.

99. — Note sur la Gingivite arthro-dentaire infectieuse.

(Journal des Connaissances Médicales, 1888)

Le nom de gingivite arthro-dentaire infectieuse, que j'ai proposé pour l'affection dont M. Malassez et moi avons donné l'étiologie et qui a reçu de nombreuses appellations, rappelle fidèlement la marche de cette maladie. En effet, il indique qu'elle débute par une inflammation et un décollement du rebord gingival, suivis bientôt de destruction des fibres ligamenteuses, unissant la dent au maxillaire, en produisant une articulation particulière (gomphose); puis, une fois le cément altéré, il y a pénétration, dans les canalicules dentaires, des agents infectieux.

Cette maladie est contagieuse de dent à dent et d'individu à individu. Elle provoque en outre des accidents infectieux généraux, quand la sécrétion purulente est abondante.

Nous avons cherché à isoler ces agents infectieux : l'un des parasites étudiés, et provisoirement désigné par la lettre γ, a la forme d'un diplocoque fin, se transformant dans les cultures en bâtonnet, liquéfiant la gélatine et donnant naissance, dans les tubes de bouillon gélatinisé, à un clou caractéristique. Injecté sous la peau d'un cobaye, il détermine une série d'abcès au niveau des articulations des pattes, et le contenu de ces abcès, a permis d'isoler de nouveau ce même parasite; on a retrouvé la même prédilection de ce parasite pour le système osseux, chez un lapin dont on fit l'autopsie. On observa sur l'extrémité inférieure du fémur, des lésions dont l'examen histologique montre, qu'on se trouve en présence d'une ostéite, ayant amené la fracture de l'os et les abcès circonvoisins ; ces expériences, font prévoir l'explication des destructions considérables observées sur les maxillaires.

Un autre parasite (β) très voisin de γ, en diffère en ce que, injecté à un cobaye, il produit des abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané où, par ensemencement, on retrouve le parasite β.

La gingivite arthro-dentaire infectieuse, apparaît donc comme une maladie locale, dont la rapidité d'évolution dépend de l'état général de l'individu atteint. C'est ainsi que dans l'ataxie locomotrice, où la nutrition est si troublée, la gingivite provoque très rapidement la chute des dents, appelée si improprement spontanée.

Les chiens d'appartement, qui se trouvent dans des conditions anormales, présentent fréquemment de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, caractérisée par la suppuration des alvéoles, l'ébranlement et la chute des dents, s'accompagnant d'une grande fétidité de l'haleine. Il était intéressant de rechercher dans

les ménageries, et je l'ai fait plus tard, si les carnivores ne perdent point leurs dents, par un processus pathologique analogue.

Ce qu'il faut noter, c'est que des médecins instruits, ignorent l'existence de cette affection buccale très commune.

On attribue également à la syphilis la chute dite spontanée des dents. Cette question mérite de nous arrêter.

Nous avons observé chez un syphilitique ayant l'habitus scrofuleux et dont la bouche fut toujours en mauvais état, des accidents d'une extrême gravité, survenus consécutivement à l'apparition de la syphilis ; comme les dents du malade ne tenaient presque plus au maxillaire, l'extraction en fut pratiquée, et l'examen histologique permit de retrouver les lésions antérieurement décrites, dans la gingivite arthro-dentaire infectieuse.

Il faut en conclure que ce malade était atteint préalablement de *pyorrhea alveolaris*, et que la syphilis a joué un rôle aggravant, en le déprimant davantage. Toutefois, il ne faudrait pas méconnaître l'importance des poussées inflammatoires déterminées par l'intoxication mercurielle.

Quoi qu'il en soit, ce n'est qu'après l'extraction de toutes les dents, après la cicatrisation des plaies, ainsi que par l'emploi d'un appareil prothétique, que le malade, dont l'état s'était déjà amélioré, a pu, par l'alimentation et par le traitement spécifique, augmenter ses chances de résistance, sinon de guérison.

Chez un autre syphilitique, on a observé une destruction partielle du maxillaire supérieur et de la voûte palatine ; toutefois, le malade ayant perdu ses dents avant notre examen, il n'a pas été possible de prouver l'existence de la gingivite arthro-dentaire infectieuse.

En somme, il faut conclure des faits qui précèdent, qu'il n'est pas indifférent pour un syphilitique, surtout quand il est entaché de scrofulose, d'avoir ou de n'avoir pas la bouche en bon état, d'être atteint ou non de gingivite arthro-dentaire infectieuse, et que les manifestations buccales de la syphilis, sont infiniment plus fréquentes chez les individus dont les dents sont en mauvais état ; les observations confirmant ce fait, sont nombreuses et convaincantes.

Un autre syphilitique fut peu touché, au point de vue dentaire, par la syphilis, qui n'a guère affecté que la voûte palatine ; mais antérieurement à sa contamination, celui-ci avait perdu des dents ; soigneusement conservées, leur examen a révélé l'existence des lésions de la *pyorrhea alveolaris*.

Le diabète et la tuberculose ont été également incriminés, et beaucoup de médecins pensent encore, que cette dernière maladie provoque la chute des dents ; j'ai recueilli à ce sujet trois observations caractéristiques, qui montrent combien cette assertion est erronée.

De même, il ne faut pas faire jouer au rachitisme un rôle prépondérant

dans l'étiologie de cette affection ; il ne faut y voir que l'influence propre de l'état général.

Il importe de signaler que dans la gingivite arthro-dentaire infectieuse, l'haleine des malades a une odeur tellement caractéristique, qu'elle pourrait presque suffire à elle seule, à faire le diagnostic.

100. — Anomalie de nombre et gingivite arthro-dentaire infectieuse.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

Le malade qui fait le sujet de cette observation présentait des stratifications de tartre salivaire, que la gencive recouvrait au fur et à mesure de leur production, à tel point que la hauteur de l'émail paraissait être réduite ; mais les dents étaient saines ; le malade ressentait cependant des douleurs névralgiques intenses.

L'examen permit de reconnaître l'existence de la gingivite arthro-dentaire infectieuse ; de plus, on observa sur le maxillaire supérieur droit, entre la deuxième et la troisième grosse molaire, une dent supplémentaire ; il importe de rappeler à ce sujet que les anomalies de nombre sont plus fréquentes à la mâchoire supérieure, et que ce malade était gaucher, ce qui explique son anomalie droite ; enfin, il faut noter aussi, que la dent supplémentaire était extérieure à l'arcade dentaire et avait la forme d'une grosse molaire en miniature.

Quand l'anomalie de nombre a un caractère anthropologique, la dent se place à la fin de la série et augmente ainsi la longueur de l'arcade dentaire.

Cette dent, qui représentait la forme réduite d'une grosse molaire, n'avait cependant qu'une seule racine et était logée dans un alvéole dont les parois avaient peu d'épaisseur ; aussi les lésions étaient profondes, et c'est aux phénomènes de périostite, localisés à son niveau, qu'il faut attribuer les irradiations douloureuses éprouvées par le malade.

D'ailleurs, après l'avulsion de cette dent, les douleurs disparurent, et le malade fut soumis au traitement de la gingivite arthro-dentaire infectieuse. Depuis, ce même sujet a présenté au maxillaire supérieur gauche une deuxième grosse molaire supplémentaire, actuellement en voie d'éruption.

101. — Perforation de la voûte palatine. — Anomalies de siège. — Appareil servant à la fois d'obturateur et de correcteur.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

On a observé sur le raphé médian de la voûte palatine d'un enfant d'une dizaine d'années, atteint de scrofulose ou de syphilis héréditaire, une perfora-

tion, de forme ovale, n'intéressant pas le voile du palais et probablement point congénitale. Il en résultait une déglutition très difficile des liquides, qui s'écoulaient par les fosses nasales, une voix nasonnée, et aussi, une évolution dentaire fort irrégulière : les dents permanentes avaient évolué sur un plan postérieur, à celui occupé par les dents de lait.

Ces anomalies, en rapport direct avec l'affection buccale, étaient accompagnées de surdité très prononcée ; des oreilles grandes, aplaties et écartées, un facies bestial complétaient cet ensemble caractéristique. Les os propres du nez avaient disparu en partie.

On enleva les dents provisoires, et le problème ne consistait plus, dès lors, qu'à obturer la cavité de la voûte palatine, à ramener les dents permanentes à leur position normale et, d'autre part, à faciliter la déglutition.

Sur une empreinte de la bouche, on construisit un obturateur léger, dont le succès, cependant, ne fut manifeste, que lorsque l'enfant se fût habitué à cet appareil qui produisait, dès le début, des nausées telles, qu'il était projeté en dehors de la cavité buccale.

C'est grâce aux badigeonnages de bromure de potassium, en solution concentrée, qu'on se rendit maître de cette intolérance.

102. — Note sur l'existence d'une maladie analogue à la gingivite arthro-dentaire infectieuse chez l'éléphant d'Asie.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

Tout système masticateur ne pouvant exercer dans son intégrité, son activité fonctionnelle, est exposé à être envahi par les maladies parasitaires. Les états généraux (maladies, domesticité, captivité) exercent une action analogue en constituant un terrain favorable, c'est-à-dire une prédisposition morbide.

M. A. Milne-Edwards voulut bien nous confier, pour être examinée, une molaire d'éléphant d'Asie, tombée spontanément le 6 mai 1883. (La molaire symétrique, tombée un an plus tard, présentait les mêmes caractères extérieurs.) Cette dent était intacte, au moins en apparence (une fraction de la racine avait été prélevée pour l'examen); elle pesait encore à l'état sec 1 kil. 792. La racine était recouverte d'une croûte d'aspect calcaire, d'épaisseur variable, mais pouvant acquérir en de certains points, 3 ou 4 millimètres. L'extrémité inférieure de la racine, paraissait avoir été le siège d'un processus pathologique assez intense et présentait des arêtes aiguës, incompatibles avec l'état normal.

Nous avons vérifié par l'examen direct, ainsi que par des ensemence-

ments, que la croûte calcaire recouvrant la racine était constituée par du tartre salivaire, c'est-à-dire par des microorganismes, ayant provoqué le dépôt des sels calcaires tenus en solution dans la salive. L'examen des lésions a été fait comparativement avec celui d'une grosse molaire d'éléphant réputée saine.

Le cément présentait tous les degrés d'altération, depuis les plus superficiels jusqu'à la disparition complète; non seulement il y avait des microorganismes à la surface, mais encore ceux-ci avaient pénétré profondément.

Dans les points où la dentine a été mise à nu, on la voit creusée d'anfractuosités plus ou moins considérables, recouvertes de microorganismes, réunis en masses, régulières ou non, et plus ou moins compactes. Ces microorganismes pénètrent dans les canalicules, et il est possible de les suivre très loin dans la dentine.

Ces lésions ne diffèrent point de celles que nous avons observées, avec M. Malassez, chez l'homme, et présentent au contraire avec elles, une similitude frappante.

Nous concluons donc, que l'éléphant d'Asie en captivité, peut être atteint de cette maladie que nous avons décrite chez l'homme, sous le nom de *Gingivite arthro-dentaire infectieuse*, ou, par abréviation, de *Pyorrhea alveolaris*.

103. — A propos du traitement de la gingivite arthro-dentaire infectieuse *(Pyorrhea alveolaris)*.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1888)

En s'appuyant sur l'étiologie et l'étude des lésions anatomiques de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, M. Malassez et moi, avions indiqué antérieurement, une méthode rationnelle de traitement de cette affection, alors connue sous le nom d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. D'après cette méthode, le traitement devait être à la fois chirurgical et antiseptique.

Un de nos collègues, dans un travail sur ce sujet, attribue à Toirac ce mode de traitement, qu'il dit d'ailleurs complètement abandonné.

D'autre part, il nie l'importance du tartre fixé sur les dents ; or, la présence de tartre sur le collet des dents n'est pas un fait négligeable. Nous avons montré que ces productions calcaires sont d'origine parasitaire, et Vignal a isolé les parasites que l'on rencontre habituellement dans cette concrétion. Dans les points où la suppuration est la plus active et les lésions les plus profondes, le dépôt de tartre est le plus abondant. Si l'on vient à enlever mécaniquement ce dépôt, sans antisepsie consécutive, il se produit un enduit de consistance d'abord crémeuse, puis durcissant et s'organisant par

couches successives et superposées ; au contraire, si une antisepsie sévère est pratiquée, la formation du tartre diminue et finit par disparaître complètement.

En résumé, le tartre est une substance vivante, souvent même infectieuse ; il n'y a point de pyorrhée alvéolaire sans tartre, c'est-à-dire sans parasites ; il n'y a point de guérison possible en présence du tartre, et celle-ci se manifeste par sa disparition souvent complète.

Notre contradicteur admet, que dans la pyorrhée alvéolaire, le décollement gingival a lieu sur la partie antérieure des dents, tandis que c'est toujours sur les points offrant le moins de résistance, c'est-à-dire où le rebord alvéolaire présente le moins d'épaisseur, que les lésions sont les plus étendues ; à épaisseur égale, chez les personnes qui ont l'habitude de brosser exclusivement la face antérieure des dents, la gingivite se propage sur la face postérieure de celles-ci.

En résumé, les causes principales de l'invasion du maxillaire, par les agents infectieux de la pyorrhée alvéolaire, sont principalement le manque d'hygiène locale, l'absence de toute propreté et un terrain de culture favorable.

Les causes d'ordre secondaire comprennent des causes locales, parmi lesquelles, une est d'ordre purement anatomique : l'épaisseur du rebord alvéolaire ; et des causes générales, telles que les maladies aiguës ou chroniques, la misère physiologique, et enfin l'âge ; il convient de signaler que ce n'est pas qu'à l'âge mûr seulement que survient la pyorrhée alvéolaire, à l'encontre de ce que prétendent certains auteurs.

C'est par erreur qu'on a attribué au *Leptothrix buccalis* la propriété d'altérer les tissus durs de la dent et de les décalcifier ; d'autre part, comme ce n'est pas non plus au *Leptothrix buccalis*, qu'il faut rapporter les lésions du cément et de la dentine, il faut en conclure, que la présence de ce microorganisme ne caractérise pas la pyorrhée alvéolaire.

Certains auteurs voudraient faire admettre deux formes de pyorrhée : l'une gangréneuse, sans tartre ; l'autre sans gangrène, avec formation de tartre ; or, il n'est possible de nier l'existence du tartre sur une dent, qu'après en avoir fait l'examen microscopique.

La théorie de la calcification de la pulpe comme cause de la pyorrhée alvéolaire, soutenue en Amérique par le docteur Atkinson et reprise depuis en France, ne nous paraît pas fondée, attendu que l'on trouve fréquemment cette lésion, en dehors de la pyorrhée alvéolaire.

Bien que la carie ne se rencontre pas fréquemment dans le cours de la pyorrhée alvéolaire, ces deux maladies peuvent, néanmoins, coexister, mais elles ont une étiologie différente.

104. — Altérations des dents sous l'influence d'un séjour prolongé dans le sol.

(Journal des Connaissances Médicales, 1888)

Jusqu'ici, on ne s'était pas préoccupé des altérations que les dents peuvent subir, lorsqu'elles sont en contact direct avec la terre, et cela au bout d'un nombre indéterminé d'années.

On sait que dans ces conditions, les dents peuvent être retrouvées avec leurs caractères morphologiques, après deux mille ans et même bien davantage. Cette persistance de la forme extérieure n'a point pour corollaire obligé, l'intégrité des tissus fondamentaux de la dent ; celle-ci peut n'être qu'apparente.

C'est ainsi qu'ayant eu l'occasion d'examiner des dents, provenant d'un ossuaire des îles Marquises, dents que je considérais comme saines, je fus très surpris d'y rencontrer des lésions, à l'examen microscopique. Sur diverses préparations de ces dents, on apercevait des galeries, d'orientation très variable, se ramifiant et se terminant par des culs-de-sacs offrant ainsi l'aspect d'une coupe de bois perforé par des tarets ; toutefois, la cause de cette lésion restait inconnue.

Une autre dent de même provenance, et présentant des lésions identiques, permit cependant d'observer que les sillons étaient habités ; surtout dans les culs-de-sac, où l'on apercevait des corpuscules ovoïdes assez gros, isolés ou associés deux par deux, ces derniers plus petits ; leurs galeries étaient diversement orientées, ce qui prouve que ces microorganismes avaient des moyens fort puissants de perforation et n'avaient pas à se soucier de la résistance des tissus.

Non seulement la destruction de la dentine se fait de l'extérieur à l'intérieur, c'est-à-dire du cément vers la dentine, mais aussi de la cavité pulpaire à la dentine, le microorganisme ayant pénétré dans la pulpe et de là ayant rayonné dans la dentine, en creusant des galeries à travers les parois de la chambre pulpaire et du canal radiculaire. Le cément n'offre pas plus de résistance que la dentine, à ces agents destructeurs, et, là où il est le plus épais, il est perforé dans tous les sens, quelquefois même détruit complètement.

Dans cette série de préparations, je n'ai trouvé qu'une seule espèce de microorganismes, dont la présence dans les dents n'a jamais, que je sache, été décrite Il est permis de supposer, en présence de ce fait, qu'on les trouve exclusivement dans les galeries creusées dans la dentine, qu'ils en sont les auteurs. Il faudrait des expériences directes pour prouver scientifiquement qu'il en est ainsi.

Il est probable que ces microorganismes agissent en sécrétant une substance acide, leur permettant de cheminer à travers des tissus si résistants au point de vue physique, et si fragiles au point de vue chimique.

105. — Rotation sur l'axe de la deuxième petite molaire supérieure gauche, par rétention dans le maxillaire de la deuxième molaire provisoire. Considérations sur la résorption des dents de lait.

(Comptes rendus de la Société de Stomatologie, 1888)

Nous avons observé une jeune fille de 12 ans, présentant une petite molaire supérieure gauche, ayant subi une rotation de 90° sur son axe (l'enfant était droitière); au-dessus de cette dent, au sommet du vestibule, un pertuis laissait sourdre un peu de pus; par intermittence, il se formait en cet endroit des abcès s'ouvrant spontanément, puis se fermant. La dentition était régulière et la voûte palatine normale. Seules, les deux premières grosses molaires permanentes avaient fait leur évolution; toutefois, il y avait une inclinaison de la première petite molaire sur la seconde.

L'exploration du pertuis, au moyen d'un stylet, ne nous renseignait qu'incomplètement; toutefois je m'arrêtai au diagnostic suivant : aberration de la seconde grosse molaire permanente et ostéite localisée du rebord alvéolaire. Je conseillai l'expectation, en recommandant toutefois les lavages antiseptiques.

Trois mois après, on constata, outre une série d'abcès dus à une négligence des soins de la bouche, l'apparition du tubercule antérieur de la seconde grosse molaire permanente, à la place qu'il devait occuper normalement; d'autre part, le pertuis s'était élargi. Un examen attentif confirma l'opinion, qu'il existait une dent enclavée à ce niveau, dans le maxillaire. Après dilatation du trajet intra-muqueux conduisant au corps dur, qu'on percevait à l'aide du stylet, on parvint, au moyen d'un davier à mors minces, longs et recourbés, à saisir et ramener la couronne d'une seconde molaire de lait, qui n'avait jamais fait son éruption. Aucune des causes assignées par Magitot, à la rotation sur l'axe, n'est applicable au cas présent; d'autre part, il n'a pas été possible d'invoquer un traumatisme; aussi est-ce à la présence dans le maxillaire, de cette dent de lait, qu'il faut attribuer la rotation sur l'axe de la dent permanente, mais le mécanisme de cette rotation reste obscur.

L'émail de la couronne extraite commençait à s'altérer, par suite de son contact avec l'air et les liquides provenant de la bouche ; quant aux racines, il est impossible de dire si elles se sont développées normalement ou non ; la racine interne avait complètement disparu; il restait environ 1 ou 2 millim. des deux racines externes, recouvertes de tartre salivaire, ainsi que le collet de la dent.

Le mode de résorption de la racine des dents de lait a fait l'objet de plusieurs théories : les uns l'expliquent par la présence d'un organe fungiforme et résorbant; pour d'autres, l'agent de résorption serait la muqueuse ellemême, plus ou moins congestionnée, à cette époque de l'évolution; d'autre part, Magitot attribue la chute des dents temporaires, à la compression que les racines subissent, de la part de la couronne de la dent permanente.

Sans nier l'influence du voisinage de la dent permanente, qui constitue plutôt une cause déterminante, il est plus logique d'admettre avec Redier (de Lille) que la cause efficiente de cette destruction est une ostéite raréfiante, et cette manière de voir, repose sur des faits anatomiques, que M. Malassez a mis en lumière, par des recherches auxquelles il a bien voulu m'associer. Nous avons fait l'examen histologique d'une canine provisoire de chat, la dent permanente, pointant déjà à côté de la dent de lait en voie de résorption.

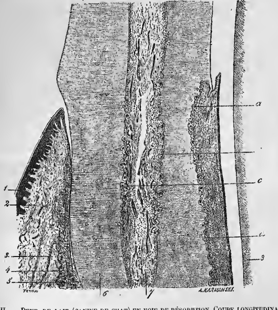


FIG. II. — DENT DE LAIT (CANINE DE CHAT) EN VOIE DE RÉSORPTION. COUPE LONGITUDINALE.

1. Epithélium de la gencive. — 2. Tissu de la gencive. — 3. Rebord alvéolaire. — 4. Ligament alvéolo-dentaire. — 5. Cément de la dent de lait. — 6. Dentine de la dent de lait. — 7. Pulpe. — 8. Dent permanente de remplacement. — (a) Portion extérieure de la dent de lait en voie de résorption ; on voit un assez grand nombre de cellules géantes dans les encoches. — (c) Cavité pulpaire s'agrandissant du côté de la dent permanente, par suite de la résorption de la dentine. — (c') Même travail se traduisant du côté opposé à la dent permanente.

Sur une coupe longitudinale, on voit que le travail de résorption a commencé au-dessous du collet et à la partie supérieure de la racine ; il est surtout très avancé sur la face de la racine, en rapport direct avec la dent permanente.

Ces lésions sont constituées par des encoches atteignant, les unes le cément, les autres la dentine, entre lesquelles le tissu ligamentaire a son

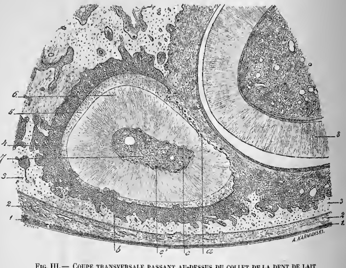


Fig. III. — Coupe transversale passant au-dessus du collet de la dent de lait et au-dessous du collet de la dent permanente.

1. Epithélium gingival. — 2. Tissu conjonctif de la gencive. — 3. Rebord alvéolaire. — 4. Ligament alvéolo-dentaire. — 5. Cément de la dent de lait. — 6. Dentine de la dent de lait. — 7. Pulpe de la dent de lait. — 8. Dent permanente de remplacement. — (a) Portion extérieure de la dent de lait, en voie de résorption du côté où se trouve la dent permanente; le cement est détruit en partie et la dentine est attaquée. — (b) Portion extérieure de la dent de lait, également en voie de résorption, mais du côté opposé à la dent permanente. — (c) Portion de la cavité pulpaire, s'agrandissant du côté de la dent permanente, par suite de la résorption de la dentine. — (c') Même travail, se produisant du côté opposé à la dent permanente.

Dans toutes les régions où se produit la résorption de la dentine, il existe un tissu conjonctif très vasculaire, riche en cellules, et on voit de nombreuses cellules géantes au niveau du tissu en voie de formation.

Ces figures ont été dessinées à la chambre claire, à un grossissement de 30/1.

aspect normal et présentant à leur intérieur, de nombreuses cellules géantes, en même temps qu'on peut y distinguer des capillaires sanguins. Du côté de la racine, en rapport avec la dent permanente, ces lésions se retrouvent, mais à un degré plus avancé, et le ligament a disparu.

A l'intérieur de la cavité pulpaire, la dentine se résorbe de la même façon, par production d'encoches; les cellules de la couche odontoplastique sont remplacées par des cellules analogues à celles déjà décrites, et bientôt on ne trouve plus dans la cavité pulpaire agrandie, qu'un tissu compact de nouvelle formation, riche en vaisseaux sanguins.

Les agents de résorption sont vraisemblablement les cellules géantes occupant le fond des anfractuosités et correspondant aux cellules ostéophages de l'ostéite raréfiante. De plus, la cloison osseuse séparant l'alvéole de la dent de lait, de celui de la dent permanente, restant intacte, on peut constater, que la racine de la dent de lait est déjà en voie de résorption; il en résulte que la pression ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire dans cette résorption.

En résumé, il y a analogie complète entre le travail de résorption du cément et de la dentine, et le travail de résorption du tissu osseux.

106. — A propos de la droiterie et de la gaucherie.

Observations sur un Mémoire du Dr Talbot, de Chicago : « De l'Etiologie des irrégularités des maxillaires et des dents »

M. Talbot, en analysant mon travail sur l'étiologie de la droiterie et de la gaucherie, m'avait prêté des opinions que je n'avais jamais professées. C'est ainsi qu'il me faisait dire que, la plupart des individus étant droitiers, les aliments sont portés du côté droit de la bouche, et que la mastication de ce côté, produit une augmentation de volume des dents et des maxillaires.

Or, j'ai toujours soutenu, au contraire, que chez les personnes normales le travail de la mastication est réparti alternativement entre chacun des deux côtés; ils ne fonctionnent simultanément que pour les aliments de consistance légère; la mastication ne devient gauche ou droite, que par la production de lésions sur l'un des deux maxillaires.

Or, jusqu'ici, on n'a jamais élucidé l'influence possible de la droiterie ou de la gaucherie, sur la prédominance des actes masticatoires du côté droit ou du côté gauche.

Aussi ai-je dû maintenir mes conclusions antérieures, savoir que nous sommes droitiers par atavisme et gauchers par hérédité morbide.

107. — Note sur les microorganismes de la carie dentaire.

(En collaboration avec M. le Dr Vignal)

(Journal des Connaissances Médicales, 1889)

Quand on examine à un fort grossissement des coupes de dents cariées, outre les microorganismes qui tapissent la cavité de la dent, on en voit un grand nombre qui ont pénétré dans les canalicules de la dentine.

C'est à ces parasites exclusivement que nous nous sommes adressés, considérant, que ce sont eux seulement, qui jouent un rôle actif dans la destruction de la dentine.

Voici la méthode suivie : après avoir nettoyé avec soin la surface de la dent, débarrassé la cavité produite par la carie, des substances étrangères qu'elle renferme, ainsi que de l'ivoire ramolli par le travail pathologique, et après l'avoir trempée dans l'alcool, la dent est flambée. Ceci fait, la dent placée dans du papier stérilisé, est brisée dans un étau, et les fragments de dentine sont ensemencés dans divers milieux. Nous avons isolé ainsi six espèces de microorganismes. Parmi ces six espèces, nous en avons rencontré constamment quatre, dans dix-huit dents, ayant servi à nos recherches; nous n'avons rencontré que huit fois une autre espèce et cinq fois seulement une sixième.

1° La première des espèces constamment rencontrées est un petit bacille court et épais, ne formant pas de chaînettes. Il est presque aussi long que large et a, en moyenne, 1, 5 µ de long. Il coagule le lait en formant de l'acide lactique;

2° La seconde espèce est un bacille environ deux fois aussi long que large, ayant 3 µ de long. Il est légèrement étranglé en son milieu. Il forme également de l'acide lactique avec le lait;

3° La troisième espèce est un bacille ressemblant au précédent, mais sans étranglement. Il est coupé carrément aux extrémités et forme d'assez longues chaînettes, surtout dans les milieux liquides. Il ne coagule pas le lait et, à la longue, rend la caséine incoagulable par les acides et transforme le lait en un liquide jaune brun;

4° La quatrième espèce est un bacille très court et très mince, presqu'aussi long que large; au premier abord, on le prendrait pour un *coccus*. Il détruit la caséine et dissout la fibrine. Il produit une odeur désagréable et une couleur foncée;

5° Le microorganisme rencontré huit fois est un bacille arrondi à ses extrémités, ayant 4, 5 µ de long. Il transforme le lait, sans le coaguler, en un liquide brun qui devient presque noir et qui répand une odeur nauséeuse;

6° Le microorganisme rencontré cinq fois, est un coccus assez volumineux. Il n'a été rencontré que dans les dents présentant un degré très avancé de carie et dont les canalicules devaient être très élargis. Il ne peut en être autrement, attendu qu'il présente un volume de 6 μ. Il coagule le lait en formant de l'acide lactique, dont la proportion peut devenir considérable, si l'on prend la précaution de neutraliser cet acide, au fur et à mesure de la production.

Outre les six microorganismes qui viennent d'être décrits, nous en avons rencontré trois autres espèces dans la pulpe enflammée de dents cariées. Le fait que ces microorganismes ne se retrouvent pas dans la dentine peut s'expliquer diversement. Quand on ensemençait des fragments de dents contenant la pulpe infectée, cette région était séparée de la cavité de la carie par une mince couche de dentine, et il se peut que, par le flambage, les microorganismes renfermés dans cette mince cloison, aient été détruits par la chaleur. On peut également supposer, que les microorganismes qui se rencontrent dans la pulpe, trouvent seulement dans ce milieu des conditions propres à leur développement, et, que dans leur trajet à travers la dentine, ils sont en quelque sorte annihilés, dans le conflit vital qu'ils soutiennent contre les autres microorganismes, beaucoup plus nombreux. Ils auraient ainsi échappé à notre travail d'isolement ultérieur.

Quoi qu'il en soit, dans les parties profondes de la pulpe enflammée, on a trouvé, outre les microorganismes déjà décrits, trois espèces différentes :

1° Le premier de ces microorganismes, le *Bacterium termo*, figuré dans presque toutes les matières protéiques en décomposition, joue un rôle prépondérant dans leur destruction;

2° Le second, déjà signalé dans la bouche par l'un de nous sous la lettre C, agit également sur les matières protéiques, intervertit le sucre et forme de l'acide lactique ;

3° Dans une pulpe qui était plus gravement infectée, nous avons rencontré le *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Tous ces microorganismes forment de l'acide lactique et dissolvent la matière minérale de la dent. Quant à la matière organique, les microorganismes qui ont la propriété de détruire la matière protéique, la font disparaître. Ils sont aidés dans leur œuvre de destruction, par les produits des microbes saprogènes, qui abondent dans la bouche.

Ces recherches sont également confirmées, jusqu'à un certain point, par les travaux antérieurs de l'un de nous, travaux qui ont prouvé que les dents résistaient d'autant mieux à l'action des microorganismes provoquant la carie, qu'elles étaient plus riches en matières minérales.

108. — Examen d'une molaire d'éléphant.

(Journal des Connaissances Médicales, 1889)

Coupée suivant son grand axe, la dent examinée offrait une coloration blanc jaunâtre et montrait des feuillets d'émail, descendant jusqu'au voisinage de l'extrémité radiculaire. Du côté gauche, la dent était solidement fixée au maxillaire par la gencive et par le ligament. Mais du côté droit il existait un décollement allant jusqu'à la face postérieure de la dent, et comblé par des substances alimentaires d'origine végétale.

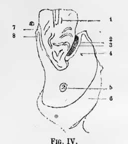


Fig. IV.

Dent et maxillaire d'éléphant coupe longitudinale

1. Dent coupée longitudinalement. — 2. Cavité existant entre la dent et le maxillaire. — 3. Tissu fibreux tapissant la cavité, se continuant, d'une part, avec la gencive, et de l'autre avec le ligament alvéolaire. — 4. Maxillaire. — 5. Nerf maxillaire. — 6. Maxillaire. — 7. Gencive et partie supérieure du ligament. — 8. Maxillaire.



Fig. V.

Le maxillaire a été coupé un peu en arrière des fongosités gingivales.

1. Dent vue par sa face postérieure. — 2. Fongosité gingivale. — 3. Id. — 4. Id. — 5. Maxillaire. — 6. Coupe pratiquée sur le maxillaire. — 7. Fongosité gingivale volumineuse. — 8 et 9. Insertions musculaires sur le maxillaire.

Examinée par sa face postérieure, cette pièce offrait plusieurs particularités intéressantes. C'est ainsi que la gencive présentait des fongosités gingivales, de volume variable, les unes petites et finement pédiculées, les autres sessiles, très volumineuses et formant une saillie de 4 ou 5 centimètres de hauteur.

I. *Epulis.* — En arrière de la dent, on a constaté la présence d'épulis caractéristiques, les unes petites et pédiculées, les autres volumineuses et sessiles. Ces productions pathologiques sont constituées par un tissu fibreux dont les faisceaux, inclus dans du tissu conjonctif, ont une direction générale allant de

la profondeur à la surface. Toutefois, ces tumeurs sont peu vasculaires, et on ne rencontre de filets nerveux que dans les plus petites.

II. — *Gencive prise en arrière de la dent.*

La structure de la gencive de l'éléphant ne présente rien de particulier, et on y retrouve les dispositions générales observées dans la gencive de l'homme.

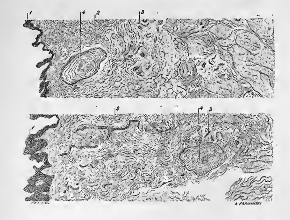


Fig. VI et VII. — Coupe de la gencive de l'éléphant.

1. Papilles gingivales avec leur revêtement épithélial. — 2. Faisceaux fibreux du derme. — 3. Espaces interfasciculaires avec vaisseaux et nerfs. — 4. Corpuscules de Pacini superficiels coupés en travers. — 5. Corpuscules de Pacini situés profondément et coupés en long.

Grossissement, 60/1 ; réduction 1/4.

Elle en diffère par la présence d'un très grand nombre de *corpuscules de Pacini*. La structure est celle des corpuscules ordinaires ; on a toutefois rencontré des corpuscules doubles.

III. — *Partie supérieure du ligament.*

Pas plus chez l'éléphant que chez l'homme, il n'existe de périoste alvéolo-dentaire. En dépit du poids considérable que certaines molaires d'éléphant peuvent acquérir, elles sont fixées au maxillaire par un système ligamenteux. On voit des faisceaux de tissu fibreux, partir de la paroi alvéolaire et aller vers le cément, dans lequel ils s'enfoncent profondément. Au milieu de ces fais-

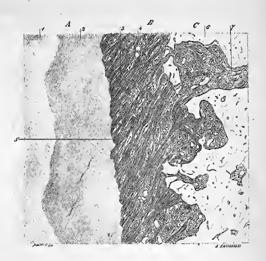


FIG. VIII. — GROSSE MOLAIRE D'ÉLÉPHANT. LIGAMENT ALVÉOLO-DENTAIRE

1. Dentine. — 2. Cément. — 3. Faisceaux du ligament. — 4. Espaces interfasciculaires. — 5. Débris épithéliaux paradentaires. — 6. Travées osseuses. — 7, Espaces médullaires avec leurs vaisseaux. — *A*. Dent. — *B*. Ligament. — *C*. Maxillaire.

Grossissement, 150/1 ; réduction, 1/4. (Ch. Cl.)

ceaux, existent des espaces contenant les vaisseaux et les nerfs. Au voisinage de la dent, on trouve les débris épithéliaux paradentaires décrits par M. Malassez.

IV. — *Partie moyenne du ligament.*

Cette partie est constituée également par des faisceaux fibreux très obliques, allant du maxillaire à la dent. Les insertions sur la dent et sur le maxil-

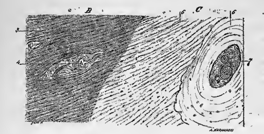


Fig. IX. — Insertion du ligament sur le maxillaire

B. Ligament (3 et 4) voir fig. précédente. — *C*. Maxillaire. — 6. Pénétration des faisceaux fibreux dans le maxillaire, sous forme de fibres de Scharpey. — 6 *bis*. Système de Havers, non pénétré par les fibres de Scharpey. — 7. Espaces médullaires et vaisseaux.
Grossissement, 14/1; réduction, 1/4. (Ch. Cl.)

laire sont obliques et diffèrent seulement, par la profondeur de l'implantation;



Fig. X. — Insertion du ligament sur la dent

A. Dent. — 2. Faisceaux ligamenteux pénétrant dans le cément. — *B*. Ligament alvéolo-dentaire. — 3. Faisceaux fibreux. — 4. Vaisseaux sanguins.
Grossissement, 150/1. (Ch. Cl.)

les insertions sur la paroi alvéolaire ne se font pas sur toute la surface de cette

paroi, mais de préférence, sur les crêtes osseuses, constituées presque uniquement par des fibres de Scharpey calcifiées. Le cément présente des lignes ondulées, généralement parallèles à la surface de la dent.

V. — *Décollement.*

L'animal dont provenait la dent examinée avait perdu antérieurement une molaire, sous l'influence de la gingivite arthro-dentaire infectieuse. La dent examinée présentait les lésions du début de cette maladie, caractérisées par un décollement de la gencive. On a noté également une destruction de la gencive et du ligament alvéolo-dentaire, produite par un processus inflammatoire d'origine parasitaire.

109. — Du rôle des parasites infectieux dans la genèse des accidents de l'évolution de la dent de sagesse.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1889)

Il s'agit d'un malade ayant eu au début des douleurs assez vives, vers l'angle du maxillaire inférieur gauche, puis une fluxion considérable, et enfin un abcès qui fut ouvert extérieurement. Une des dents du maxillaire fut arrachée et il ne subsista pendant quelques mois, qu'une légère induration.

Puis, par intermittences régulières, il se produisit des séries de poussées inflammatoires, laissant après elles de nouveaux foyers d'induration. Enfin, quelques mois après, les accidents inflammatoires atteignirent une violence inaccoutumée, et j'eus alors l'occasion d'examiner le malade.

Il présentait sur la joue des fistules multiples, avec ou sans écoulement de pus ; la bouche ne s'ouvrait que très difficilement. L'exploration montra derrière les molaires inférieures gauches, un point résistant et poli, indiquant ainsi l'existence d'une dent de sagesse, dont l'évolution anormale avait provoqué ces accidents graves.

Cette dent, comprise entre la branche montante du maxillaire et la face postérieure de la couronne de la seconde grosse molaire inférieure gauche, n'avait pu évoluer, et elle s'était fait jour du côté de la joue. Elle était inclinée de gauche à droite. La gencive, boursouflée et bourgeonnante, recouvrait en partie la couronne ; d'autre part, la joue, profondément ulcérée, formait en outre, un bourrelet induré considérable, recouvrant le tout.

Au prix d'efforts considérables, la dent fut extraite ; elle était volumineuse, fortement fixée par les racines, qui étaient recourbées, formant à leur extrémité un double crochet.

Toutefois, l'amélioration ne fut pas immédiate ; et, bien que la cause initiale eut disparu, l'infection de la joue, infection secondaire, persista. C'es

pourquoi le liquide des fistules fut examiné, au point de vue bactériologique.

Par ensemencement dans un bouillon, on obtint des cultures très riches et très pures d'un microorganisme, qui fut cultivé sur plaques, puis ensemencé dans du bouillon gélatinisé; il liquéfiait la gélatine; on l'identifia avec le *Staphylococcus pyogenes aureus.*

On réalisa alors deux épreuves expérimentales, consistant à injecter à des cobayes, soit par voie veineuse, soit par voie sous-cutanée, le bouillon pur obtenu préalablement.

Injecté dans les veines, il a montré une activité des plus manifestes ; mais en injections sous-cutanées, l'effet fut à peu près nul. Il est d'ailleurs reconnu que le staphylocoque pyogène, injecté sous la peau, passe rarement dans le sang, et qu'on le retrouve au point d'inoculation.

Quant au malade, le traitement antiseptique qui suivit l'extraction de la dent, produisit une amélioration notable, mais non la cessation de l'écoulement.

Puis le malade disparut, et l'on apprit qu'il avait été brusquement emporté par des accidents méningitiques suraigus ; l'autopsie ne fut pas faite, mais les renseignements fournis par le Dr Simon, nous ont permis de faire l'hypothèse suivante, qui se trouve d'ailleurs en complet accord avec le diagnostic du médecin traitant, savoir : *méningite provoquée par migration microbienne, et probablement par le Staphylococcus pyogenes aureus.*

Il est vrai qu'on n'a jamais observé de méningite produite par ce staphylocoque ; mais nous ne pensons pas que cela puisse constituer une objection suffisante, et il peut se faire, comme le dit M. Adenot, qu'on démontre plus tard la possibilité de méningites, comme localisation primitive d'une foule de microbes, bien que cette localisation puisse n'être qu'exceptionnelle et que les microbes en question, aient leur localisation élective habituelle, sur d'autres organes.

Quoi qu'il en soit, cette observation met en lumière le danger des inoculations par voie buccale, inoculations si fréquentes, et qu'il est extrêmement important d'arrêter au début ; elle montre en outre la nécessité de l'antisepsie buccale, pendant l'éruption des dents de sagesse, afin de prévenir autant que possible, ces auto-inoculations.

Il convient de remarquer, que la disparition de la dent de sagesse dans une race, n'est pas un signe de supériorité, car, à cette disparition, correspond un développement insuffisant des maxillaires, aussi bien, du supérieur que de l'inférieur, ce qui augmente inévitablement la fréquence des anomalies.

Les accidents d'évolution de la dent de sagesse sont surtout des accidents muqueux, atteignant rarement le maxillaire; et, jusqu'à ce travail, la notion d'infection, dans la pathogénie de ces accidents, n'avait pas été nettement prouvée.

En examinant seulement le cas où la dent communique avec l'extérieur, par un pertuis plus ou moins large, on peut se rendre compte que l'ulcération des muqueuses est plus ou moins rapide, suivant l'intensité des accidents, intensité en rapport avec le degré d'asepsie de la bouche.

Tantôt ces accidents se localisent, accompagnés de phlegmasie, de gangrène et d'accidents de voisinage, par propagation du processus infectieux; tantôt les accidents déterminent l'infection de l'alvéole et un abcès consécutif; et si le terrain est favorable (scrofule, syphilis) provoquent l'envahissement microbien du corps du maxillaire, et aussi de l'amygdale, en déterminant de l'amygdalite chronique ou des phlegmons amygdaliens.

Aussi peut-on formuler cette conclusion, que les accidents inflammatoires muqueux, sont presque toujours d'origine infectieuse, et que l'antisepsie buccale demeure jusqu'à présent le seul moyen de supprimer en quelque sorte ces accidents, ou tout au moins de les rendre insignifiants; par son emploi on s'oppose à leur propagation à l'alvéole et au maxillaire.

110. — Quelques remarques sur la vitalité des microbes de la carie et sur la thérapeutique générale de cette lésion.

(Journal des Connaissances Médicales, 1889)

Tandis que, dans les tissus susceptibles de contenir des parasites, il faut longuement chercher ceux-ci pour les découvrir, la carie offre ceci de remarquable, qu'il suffit de regarder les canalicules dentinaires pour voir des myriades de microorganismes, pressés les uns contre les autres, qui ne tardent pas à pénétrer dans les canalicules secondaires; quelques-uns même cheminent plus profondément et se dirigent vers la cavité pulpaire.

Or, malgré cet envahissement parasitaire, on peut guérir complètement la carie. Et, de fait, les nombreuses coupes, observées par nous, de dents obturées et extraites pour des causes étrangères à la carie, font voir que les canalicules infectés étaient restés plus ou moins éloignés de la cavité pulpaire.

On peut admettre qu'au contact direct de la cavité de la dent, et remontant dans les canalicules, à un niveau variant, suivant les substances médicamenteuses employées et leur diffusibilité, les microbes sont morts.

A ceux-ci sont vraisemblablement superposés des parasites, qui ne rencontrant plus des conditions favorables à leur développement, prennent l'état de germe, état intermédiaire entre la vie et la mort, aussi près de l'une que de l'autre. Une foule de parasites subissent d'ailleurs cette transformation, soit quand ils ont épuisé le milieu nutritif dans lequel ils ont vécu, soit encore, quand ils se trouvent dans des conditions défavorables à leur développement. C'est ce qu'on observe pour le charbon, dont les spores peuvent séjourner longtemps dans le

sol, jusqu'à ce que, par un moyen quelconque, elles puissent rentrer dans un organisme vivant.

Il faut reconnaître qu'il en est ainsi pour les parasites qui, dépassant les autres, se sont avancés plus profondément vers la pulpe; aussi n'est-il pas étonnant qu'en dépit de toute indication et des précautions antiseptiques prises, des accidents de pulpite et de périostite se déclarent, un ou deux mois après une obturation supposée parfaite.

J'ai, à cet effet, observé spécialement une dent obturée en mars 1884 et extraite en juillet de la même année, sur la volonté expresse de la malade.

Des coupes colorées au Gram, montrent que la pulpe, en voie de suppuration, renferme de nombreux microbes; on voit nettement qu'il y a eu propa-

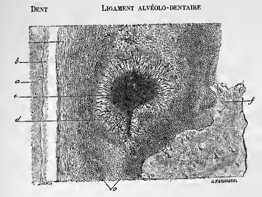


FIG. XI.

Colonie microbienne développée dans un foyer hémorrhagique, situé dans le ligament alvéolo-dentaire.
a) Dentine. — b) Cément. — c) Foyer hémorrhagique. — d) Périphérie de la colonie microbienne, zone transparente. — e) Centre de la colonie. — f) Maxillaire atteint d'ostéite raréfiante au voisinage du ligament.

gation des accidents infectieux à l'alvéole et que les vaisseaux ont été les agents de transport des parasites.

Il y a eu abcès alvéolaire.

Ainsi donc, dans certaines conditions particulières, on n'a jamais la certitude absolue, même après avoir pris toutes les précautions antiseptiques, que l'obturation ne sera point suivie d'accidents.

Sur des dents extraites à la suite de périostite, aiguë ou chronique, on a vérifié que celles des dents, ayant présenté des accidents analogues à ceux décrits plus haut, contiennent réellement des microorganismes vivants, et ces microorganismes sont bien ceux que M. Vignal et moi, avons signalés dans la carie.

Si la pulpe est recouverte d'une couche de dentine, on doit traiter la pulpe, à travers ce rempart, par des antiseptiques ; toutefois, on est obligé de tâtonner pour arriver à connaître l'état de la pulpe et pratiquer des obturations provisoires. Si la pulpe est à nu, sa destruction complète, par des moyens appropriés, doit être entreprise, et il ne faut pas se hâter d'obturer définitivement la dent.

Une fois introduits dans l'alvéole, les microorganismes se développent avec plus ou moins de rapidité. Ils peuvent former des colonies, gagnant de proche en proche le ligament, provoquant, à des échéances plus ou moins longues, des poussées inflammatoires suivies ou non, d'abcès. On conçoit alors combien la thérapeutique est impuissante à détruire les colonies qui, par leur situation même, échappent à toute intervention, puisqu'elles ne seraient accessibles que par l'ouverture de l'apex.

Nous avons examiné avec M. Malassez des cas analogues et en particulier celui d'une colonie microbienne développée dans un foyer hémorrhagique situé dans le ligament alvéolo-dentaire. Il s'agissait d'une dent extraite à la suite de périostites répétées.

Comme cela se voit souvent dans ces cas, la dent avait été extraite avec un fragment d'alvéole, ce qui a permis d'examiner le ligament, ainsi que les colonies nombreuses qu'il renfermait. La région examinée était peu distante du collet de la dent.

Les infections alvéolaires secondaires, sont fréquemment la source de complications graves et fort difficiles à guérir. La région alvéolaire peut rester infectée pendant fort longtemps et devenir le point de départ d'affections graves ultérieures.

Les deux observations relâtées ensuite, sont sur ce point pleinement convaincantes et montrent que des colonies microbiennes, à évolution lente, peuvent donner naissance, à des périodes très distantes les unes des autres, à des accidents inflammatoires infectieux. Ces complications à longue échéance doivent être assez fréquentes, mais peut-être ont-elles été rapportées à d'autres causes.

Les considérations précédentes paraissent suffisantes pour expliquer pourquoi il faut repousser la pratique consistant à obturer définitivement les canaux après leur évidement.

Nous ne sommes pas moins opposés à la pratique, aujourd'hui si répandue parmi les dentistes américains, consistant dans l'obturation définitive des

canaux avec des substances inamovibles, alliages métalliques, oxychlorures, pyrophosphates, etc.

Nous avons rapporté d'ailleurs quatre cas démonstratifs, où l'insuccès de cette méthode a été désastreux et a provoqué des accidents, d'une extrême gravité.

La méthode consistant à remplacer la couronne d'une dent cariée, par une couronne en émail ou en métal (or ou platine), en prenant pour moyens de fixation, des pivots fixés dans les canaux dentaires, équivaut en effet à une obturation permanente de ces canaux et est passible des mêmes critiques.

En résumé, à notre avis, il faut se préoccuper beaucoup plus de l'antisepsie du canal, que de son obturation complète, même par une substance amovible. La carie dentaire est, en effet, surtout justiciable des antiseptiques. En raison de la structure anatomique de la dent, du nombre et du mode de progression des agents envahisseurs, on devra recourir aux antiseptiques volatils et diffusibles. L'acide phénique, les phénols ont rendu et rendront encore de grands services; mais les efforts des chercheurs devront se tourner vers les huiles essentielles, qui sont loin d'avoir été toutes étudiées. Il se peut qu'on en trouve qui, dans cette application particulière, jouissent d'un pouvoir antiseptique puissant et durable.

111. — Sur la dent relique de Ceylan.

D'après « Memoir on the history of the tooth-relic of Ceylan; with a preliminary essay on the life and system of Gautama Buddha by J. Gerson da Cuna (Bombay, 1875)

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

La Dalada, ou dent relique de Ceylan, est une des nombreuses reliques recueillies sur le bûcher où le cadavre de Çâkya-Muni (Gautama Buddha) fut incinéré.

D'après la tradition, ce serait la canine supérieure gauche, ou dent de l'œil gauche, du grand homme. Le mémoire analysé divise l'histoire de cette dent en deux phases : la première comprenant la période écoulée depuis la mort de Buddha, jusqu'au transport de la dent à Ceylan; la seconde, exposant l'histoire de cette relique depuis cette époque, jusqu'à nos jours. Le déroulement à travers tant de siècles de cette épopée, est absolument prodigieux; le plus généralement, la Dalada étant considérée comme un palladium national.

D'après divers observateurs, c'est un morceau d'ivoire décoloré et légèrement courbé, d'environ deux pouces de longueur et d'un pouce de diamètre à sa base; l'extrémité supérieure est émoussée.

Il est curieux, que l'auteur de cette supercherie, n'ait pas eu l'idée de prendre une dent de vieillard ; ce n'est d'ailleurs pas une dent de singe, ni de crocodile, comme on l'a prétendu.

Les bouddhistes expliquent ses dimensions inusitées, en arguant que du temps de Buddha, les hommes étaient des géants et que le volume des dents était proportionnel à leur haute stature.

D'ailleurs, la croyance populaire à ces attributs miraculeux, a permis les substitutions les plus curieuses. C'est ainsi qu'en 1530 la dent relique de Buddha fut prise et détruite par les Portugais ; or, les bouddhistes prétendent, qu'au moment où l'archevêque portugais, chargé de la détruire, mit la dent dans le mortier pour la pulvériser, celle-ci s'en échappant, alla directement resplendir sur une feuille de lotus, à Kandy.

Quoi qu'il en soit, les bouddhistes adorent toujours la Dalada, qui, après 2000 ans de pérégrinations de toutes sortes, vraies ou fictives, repose actuellement dans le temple de Maligâva.

112. — Observations contre le projet de réglementation de la profession de dentiste.

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

Dans ce travail nous avons vainement exposé les raisons, en vertu desquelles on devrait faire pour la stomatologie, ce qu'on a fait pour les autres spécialités médicales. Comme toutes les branches de la médecine, la stomatologie est tributaire de la pathologie générale. Elle emprunte des éléments d'information à l'anthropologie, à l'anatomie normale et comparée, à l'histologie, à l'anatomie pathologique. La bactériologie, l'hygiène, la thérapeutique expérimentale, lui fournissent également les lumières les plus précieuses. La physique, la chimie viennent également lui apporter leur contingent.

Aujourd'hui, l'exercice de n'importe quelle spécialité implique non pas un degré inférieur d'instruction médicale, mais cette instruction médicale tout entière, avec un degré en plus, la connaissance aussi complète que possible de la spécialité exercée.

Le jour où le médecin met ses connaissances médicales générales, son habileté manuelle, son instruction technique, au service de l'œil ou de la bouche, ce jour-là seulement il devient ophthalmologiste ou stomatologiste.

Or, si les choses sont ainsi, on s'expliquera difficilement pourquoi on a voulu créer un diplôme spécial de dentiste. Cela est à la fois en opposition avec le sens commun et avec les exigences professionnelles.

113. — La Gingivite arthro-dentaire infectieuse (Pyorrhea alveolaris) et l'Arthritis. Considérations sur l'étiogénie et le traitement de cette affection).

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

M. le Dr Guyot a publié sur « l'*Arthritis, maladie constitutionnelle, sa pathogénie et sa thérapeutique, au point de vue des idées pasteu-*

riennes, un volume remarquable, dans lequel nous ne voulons relever que ce qui a trait à la gingivite arthro-dentaire infectieuse.

Tandis que nous considérons cette affection comme ayant une origine microbienne, M. Guyot admet, d'accord avec M. Magitot, qu'elle est une manifestation arthritique, en se basant sur ce fait, qu'une poussée aiguë d'arthrite alvéolo-dentaire a pu précéder une attaque de goutte et en être la première manifestation. M. Guyot signale, d'autre part, l'influence des fatigues, des troubles digestifs, des changements de température, sur les diverses manifestations de cette affection. Pour cet auteur, on naît arthritique par droit d'hérédité comme on naît syphilitique ; pour M. Landouzy, l'arthritisme serait héréditaire par transmission de privautés organiques et fonctionnelles (hérédités partielles, hérédités d'aptitudes fonctionnelles, hérédité nerveuse, hérédité cardiaque).

En résumé, d'une part, M. Guyot considère l'arthritis comme une personnalité morbide, à la fois une dans son origine, spécifique dans sa cause, parasitaire dans sa pathogénie, protéiforme dans ses manifestations ; et, de l'autre, M. Landouzy la regarde comme un syndrome morbide, résultat d'une ou de plusieurs intoxications, isolées ou combinées, se résolvant en troubles organiques, commandant toute une série de troubles fonctionnels, dont l'arthritique pourra souffrir personnellement ou dans sa descendance.

Quant à considérer avec M. Guyot la gingivite infectieuse comme une manifestation caractéristique de l'arthritis, nous ne pouvons partager cette opinion ; malgré tout le bien-fondé et l'exactitude de ses observations, on ne doit y voir qu'une façon de réagir des arthritiques vis-à-vis de cette maladie, en attribuant en outre aux conditions anatomiques individuelles, une part prépondérante, dans son évolution. En un mot, les arthritiques peuvent être privilégiés, mais leur privilège n'est point exclusif et s'étend également à tous les déprimés, par un état morbide général, héréditaire ou acquis.

Quant à l'influence héréditaire dans la gingivite infectieuse, elle n'est constatée que par une prédisposition d'ordre général (organique ou fonctionnelle) et par des conditions anatomiques, plus ou moins favorables.

Adoptant les idées émises par nous sur le mode de formation du tartre et des calculs salivaires, M. Guyot admet, à l'appui de sa conception de l'origine arthritique de la gingivite infectieuse, que l'arthritis est le résultat d'une de ces infections microbiennes décrites par Klebs et Mantle, et que parmi les parasites du tartre, il doit en exister un capable de pénétrer dans le torrent circulatoire, de déterminer çà et là, la formation de dépôts divers, et, si les conditions de milieux et de réaction organique, lui en laissent le temps, d'arriver à son développement ultime et de parfaire son évolution.

Or, il est bien peu probable, qu'une seule espèce de microbes, produise ce résultat, et les concrétions variées, considérées par M. Guyot comme l'expres-

sion unique de l'arthritis, ne sont pas autre chose que des affections polyparasitaires.

Sous ce titre : *Périodontite expulsive et son traitement*, M. le docteur Richer a publié un volume, où sont examinés des problèmes d'un ordre beaucoup moins élevé; non seulement l'auteur s'y dispense de contrôler les faits qu'il n'admet pas, mais encore il apporte un certain nombre d'assertions erronées.

Ainsi, un fait anatomiquement et surabondamment prouvé, c'est la non-existence du périoste alvéolo-dentaire et, par contre, l'existence d'un ligament alvéolo-dentaire, constituant une sorte d'articulation de la dent, avec la maxillaire (gomphose). Or, M. Richer n'avance aucun fait à l'encontre de cette constatation anatomique ; cependant il considère la *gomphose* comme une hypothèse très séduisante, mais nullement démontrée.

Souvent les auteurs confondent ligament et membrane; puis M. Richer ne recule point devant cette hypothèse que, si le périoste n'existe pas à l'état normal, il pourrait exister à l'état pathologique; enfin, par ce seul fait que la pyorrhée alvéolaire provoque une suppuration abondante (syndrome essentiellement chronique), M. Richer qualifie cette affection de phlegmoneuse, alors que le phlegmon n'est qu'une complication aiguë de la pyorrhée.

L'hypothèse d'une forme clinique nouvelle : la pyorrhée alvéolaire sèche, n'ajoute rien à nos connaissances, au contraire. D'ailleurs, l'absence de suppuration n'est nullement démontrée; c'est qu'en effet, abondants ou non, les produits de la suppuration sont entraînés à chaque instant par la salive et déglutis avec elle. On peut s'en convaincre par l'examen microscopique de la salive. Les culs-de-sac, non seulement retiennent le pus, mais ils activent encore sa production, en ce sens qu'ils constituent des espaces presque clos, au sein desquels, le développement microbien prend une intensité considérable. La meilleure preuve qu'on puisse donner de la non-existence de la forme sèche, c'est que dans une même bouche on rencontre à la fois, suivant la résistance du bord alvéolaire, des dents présentant un clapier et d'autres n'en présentant point et montrant néanmoins leur cément à nu.

Dans le chapitre consacré à l'étiologie et à la pathogénie de cette affection, M. Richer incrimine les soins excessifs de la bouche et prétend, que les brosses et les poudres, finissent par exercer sur les dents, un véritable traumatisme qui les déchausse. Il eût été plus rationnel de dire, que pour pratiquer d'une façon efficace l'antisepsie buccale, il faut d'abord songer à ce que l'on fait, y consacrer du temps et de l'attention et être guidé dans le choix des moyens.

Quand nous avons établi, en 1884, la nature parasitaire et infectieuse de la pyorrhée alvéolaire, nous avons indiqué que le traitement devait être à la fois chirurgical et antiseptique : c'est une double condition dont on ne peut

absolument pas se départir, et cependant M. Richer songe à peine à parler du traitement antiseptique, se contentant de préconiser exclusivement le traitement chirurgical, qui non seulement est absolument insuffisant, mais encore reste inapplicable dans un grand nombre de cas.

114. — Note sur une tumeur du bord alvéolaire.

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

Le sujet de ce travail est un enfant de dix ans, droitier, portant sur le maxillaire supérieur gauche, une petite tumeur développée dans le sens horizontal, légèrement inclinée de bas en haut et située entre l'incisive latérale supérieure gauche et la première petite molaire, qui avait éprouvé une rotation sur son axe; ces deux dents étaient nettement séparées par un espace libre, indiquant la présence d'un obstacle mécanique à leur rapprochement. Cet enfant n'avait jamais eu de canine de lait de ce côté, pas plus que du côté droit.

Cette petite tumeur fut enlevée avec le bistouri et la rugine. Au point où elle s'implantait, le maxillaire fut ruginé. Les suites de l'opération furent des plus simples et, une dizaine de jours après l'opération, l'enfant était guéri.

L'examen histologique, pratiqué sous la direction de M. Malassez, montra que l'on avait affaire à une tumeur renfermant un nombre assez considérable de myéloplaxes, même à une grande distance du tissu osseux, ce qui rapproche cette tumeur de la forme décrite par MM. Malassez et Monod, sous le nom de sarcome angioplastique.

La pathogénie de cette tumeur ne nous est pas connue et nous ne savons pas comment et par quelle cause s'est faite la sollicitation et la production de ce néoplasme.

Il n'y avait point de dent cariée dans le voisinage, ni même dans la bouche.

115. — Des gingivo-stomatites septiques et en particulier de la gingivo-stomatite mercurielle.

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

Je me suis proposé dans cette étude, de rechercher si la stomatite dite mercurielle offre des caractères spécifiques, ou si elle doit rentrer, comme nous l'avons proposé depuis longtemps et malgré de vives oppositions, dans la catégorie des stomatites septiques, comprenant les stomatites d'origine parasitaire, à lésions auto-inoculables, déterminant des phénomènes d'auto-intoxication, et présentant toujours des traits fondamentaux communs, bien que pouvant se manifester sous l'influence de causes diverses.

Il importe tout d'abord de passer en revue les caractères de ce qu'on appelle la stomatite mercurielle, en ne perdant point de vue, que chacun fait sa stomatite, non comme il le veut, mais comme il le peut, c'est-à-dire avec sa constitution propre, héréditaire ou acquise, et aussi avec son état pathologique actuel, local et général.

On exceptera toutefois les symptômes buccaux de l'empoisonnement mercuriel, résultant de l'action caustique de ces sels, sur la muqueuse buccale et sur le tube digestif; mais c'est surtout dans l'intoxication subaiguë, qu'on observera les symptômes qui nous intéressent.

Au début de la stomatite dite mercurielle, les gencives se gonflent, leur coloration devient plus vive, et il y a une sensation manifeste d'agacement; les premiers accidents inflammatoires, se produisent au niveau des incisives inférieures et de là s'étendent au maxillaire supérieur.

C'est qu'en effet la gingivite, et en particulier celle qui est provoquée par le tartre, est plus marquée au maxillaire inférieur, qu'au supérieur. Cela tient à la fois à des raisons anatomiques et aussi à des causes d'ordre chimique et physique, exposées autrefois. En vertu des lois de la pesanteur, la salive tend toujours à s'accumuler dans les parties déclives de la bouche, et c'est là que se passent surtout ces fermentations microbiennes, ayant pour effet, de produire le dépôt des combinaisons calcaires, maintenues en dissolution dans la salive.

Les accidents inflammatoires se propagent à la face interne des joues, à la langue, puis gagnent les piliers du voile du palais, les amygdales, le pharynx, les voies digestives, et jusqu'aux ganglions sous-maxillaires.

Bientôt l'haleine devient fétide; la sécrétion salivaire, faible d'abord, se montre très abondante, s'écoule au dehors de la bouche, à cause de la difficulté des mouvements de déglutition.

Les accidents inflammatoires sont suivis, ou accompagnés, de l'apparition de plaques blanc grisâtre, témoignant d'une desquamation épithéliale active. Plus tard, ces plaques, d'abord superficielles, deviennent plus profondes; elles ont l'aspect gangréneux, s'étendent plus ou moins rapidement, intéressent la muqueuse à des profondeurs variables, et provoquent parfois, par leur chute, de sérieuses hémorrhagies, en laissant après elles des ulcérations graves.

Si ces lésions sont abandonnées à elles-mêmes, elles peuvent ne pas se réparer spontanément et être le point de départ d'ulcérations nouvelles.

La durée et la gravité de ces accidents sont variables. L'état général du malade domine la situation, bien plus que la quantité, souvent minime, de toxique absorbé.

Dans certains cas, déterminés par des lésions antérieures des rebords alvéolaires, les dents deviennent chancelantes et peuvent tomber.

Il importe de remarquer que ces accidents peuvent contribuer à amener la mort, sinon la déterminer à eux seuls, comme on essaiera de le démontrer plus tard.

A côté de la stomatite mercurielle, il importe d'en examiner une autre, à laquelle on assigne une origine purement toxique, la stomatite bismuthique.

Dubinski a découvert l'élimination salivaire du bismuth, et Petersen (1884), le premier, a décrit la stomatite bismuthique. Toutefois, les premiers travaux complets sur ce sujet datent de 1887, nous voulons parler des recherches expérimentales de MM. Dalché et Villejean sur la toxicité du bismuth.

Leurs expériences physiologiques ont été effectuées sur le chien, dont les affections dentaires ou buccales, présentent une certaine similitude avec celles de l'homme. Des trois observations publiées, il résulte que l'intensité des lésions est proportionnelle à la quantité de métal absorbé. Pour ce qui regarde la production des ulcérations par le frottement des dents, les auteurs semblent l'abandonner, en constatant qu'il se forme de semblables ulcérations sur la voûte palatine. Nous admettons, bien entendu, avec eux, que toute cause mécanique susceptible d'irriter la muqueuse (dent déviée ou cariée) peut déterminer des ulcérations. C'est là un fait d'observation générale. Toutes les stomatites observées se sont terminées par gangrène.

En 1889, M. Balzer a repris cette question. Les quatre observations de stomatite bismuthique qu'il a recueillies, lui ont permis de tenter une différenciation entre la stomatite mercurielle et la stomatite bismuthique ; c'est ainsi qu'il prétend, inexactement à notre avis, d'ailleurs, que la stomatite mercurielle est tardive.

La coloration spéciale, que prend l'exsudat formé à la surface de l'ulcération, peut être propre au bismuth; mais cette production existe également dans la stomatite mercurielle.

Le déchaussement et l'ébranlement des dents, dans les formes graves, n'est pas particulier au bismuth.

La salivation, à l'encontre de l'opinion exprimée par M. Balzer, ne nous paraît pas être un symptôme initial, mais bien un phénomène secondaire. Aussi, y a-t-il identité complète, entre la stomatite bismuthique de Balzer et la stomatite mercurielle. Dans l'une comme dans l'autre, les faits se passent comme l'indique Balzer ; pour la stomatite bismuthique, la salivation est un phénomène consécutif au caractère infectieux des ulcérations et de la gingivite. Un autre phénomène commun est encore la *fétidité de l'haleine*.

Toutefois, à propos de l'étiologie de la stomatite mercurielle, Balzer attribue celle-ci à une triple cause : gonflement énorme des tissus, irritation des dents par contact et accumulation énorme de parasites buccaux ; or, cette dernière cause seule, paraît être la plus constante.

M. Balzer fait remarquer que l'affaiblissement des chiens intoxiqués, a été

rapide, mais qu'il faut tenir compte de l'obstacle que les lésions buccales apportent à la mastication et à la déglutition des aliments. Sans doute ces facteurs ont de l'importance; mais encore ne faut-il pas perdre de vue, l'intoxication due à une septicémie particulière, d'origine buccale.

En résumé, on peut considérer la stomatite bismuthique comme une stomatite septique, le métal quel qu'il soit, n'étant qu'une cause occasionnelle, et les accidents secondaires qu'il détermine, pouvant présenter une gravité tout à fait hors de proportion, avec l'importance des accidents toxiques métalliques, proprement dits. De sorte que l'élément principal de cette affection, est la modification produite dans la composition de la salive et la pullulation consécutive, tout à fait anormale, des organismes septiques; l'état général (reins, albuminurie), l'état local antérieur de la bouche, intervenant à leur tour pour déterminer l'apparition de ces lésions et augmenter leur gravité.

Pour se convaincre que les caractères assignés par les auteurs à la stomatite mercurielle sont communs aux stomatites observées dans d'autres intoxications métalliques, il suffira de se reporter à la thèse de J. Arguello (1878) *sur les stomatites fétides dans les intoxications par le plomb, l'arsenic et le phosphore.*

A des degrés divers, on y retrouve les symptômes signalés comme propres à la stomatite mercurielle; quant aux lésions gingivales, elles sont vraisemblablement antérieures à l'intoxication et peuvent, dans tous les cas, s'observer en dehors de celle-ci.

Dans la *stomatite saturnine*, nous notons la fétidité de l'haleine, qualifiée d'horrible. Le ptyalisme est également observé; la muqueuse buccale se dépouille de son revêtement épithélial.

Dans l'*intoxication arsenicale*, la stomatite est également observée. D'ailleurs, Lolliot l'a produite chez des chiens auxquels il administrait des préparations arsenicales.

On constate l'inflammation des gencives au début; puis de la salivation, une haleine fétide, et en même temps, l'extension des lésions au pharynx et à la face interne des joues; les dents se déchaussent, la muqueuse s'ulcère et le ptyalisme devient insupportable.

Quant à la *stomatite phosphorée*, elle n'a pu être décrite complètement, soit à cause de sa rareté, soit parce qu'elle est souvent dominée par un accident grave: la nécrose phosphorée.

D'ailleurs, les observations et examens histologiques que nous avons faits sur ce sujet, montrent qu'il faut accorder une large part à l'élément infectieux, dans la nécrose phosphorée.

Quoi qu'il en soit, les symptômes observés dans ces trois cas, sont communs à la stomatite mercurielle.

Il suffit maintenant de se reporter à la description d'une stomatite pure,

c'est-à-dire sans intervention de toxique métallique, pour y retrouver tous les symptômes, signalés comme appartenant exclusivement aux stomatites métalliques. La stomatite ulcéreuse, dont les autres ne sont que des variétés et des atténuations, a été magistralement décrite par M. Bergeron : « C'est une maladie spécifique contagieuse et caractérisée anatomiquement, à sa période d'état, par des ulcérations de forme et d'étendue variables, qui peuvent se développer sur tous les points de la cavité buccale, mais qui ont pour siège de prédilection, les gencives et la face interne des joues, et qui s'accompagnent toujours d'une salivation abondante, d'une fétidité extrême de l'haleine et d'un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions sous-maxillaires » ; puis vient la chronologie des symptômes.

La maladie débute d'emblée, ou est précédée d'un sentiment de chaleur dans la bouche. La muqueuse buccale est tuméfiée, cette tuméfaction s'étend aux lèvres, apparition d'une plaque jaune pseudo-membraneuse. L'ulcération s'étend en surface et en profondeur, pour gagner la face interne des joues, le voile du palais, les amygdales; la salivation est abondante et l'haleine légèrement fétide ; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et douloureux. L'état d'abattement, la lassitude et la prostration sont caractéristiques.

M. Bergeron ne reconnaît aucun lien entre la gingivite et la stomatite (celle-ci est généralement précédée, suivant nous, par la gingivite) ; toutefois, il note que les gencives sont, sans contredit, le siège le plus ordinaire de la stomatite ulcéreuse.

Si la tuméfaction de la langue et des gencives, la fétidité particulière de l'haleine, peuvent permettre d'établir un diagnostic différentiel, dans les cas graves, il devient malaisé d'établir un diagnostic précis.

On voit par ce qui précède, qu'il n'est guère facile de distinguer l'une de l'autre, ces deux maladies qui, pour n'être peut-être pas absolument identiques, puisqu'elles dérivent de causes occasionnelles diverses et évoluent sur des terrains différents, n'en ont pas moins la même filiation.

Les conditions atmosphériques et particulièrement l'âge du sujet, son état général et son degré de résistance, pourraient, suivant certains observateurs, modifier l'évolution des accidents.

On voit donc que les stomatites d'origine toxique, présentent des caractères tellement voisins de ceux observés dans les stomatites septiques, qu'on peut les considérer comme identiques. Les différences minimes que ces stomatites considérées jusqu'alors, comme ayant une évolution propre, peuvent présenter, tiennent autant au sujet (intensité, chronologie des accidents) qu'à la nature du métal employé (coloration des gencives, bismuth, plomb, etc.).

Reste à expliquer comment l'ingestion de certains produits métalliques peut donner naissance à des gingivo-stomatites septiques, dont la gravité peut être si peu en rapport, avec la quantité de toxique ingéré.

La salive émise dans les cas de salivation mercurielle, possède une composition chimique particulière, jusqu'ici trop peu étudiée. MM. Brass et Wirth, sans se préoccuper des théories les plus diverses, proposées pour expliquer le mode d'apparition de la salivation mercurielle, ont institué une série d'expériences intéressantes.

On administre du sublimé par la voie hypodermique. Tout d'abord, l'organisme fixe le mercure ; puis, quand il est saturé, l'élimination commence ; l'élimination rénale est double de l'élimination salivaire. Mais ces deux fonctions sont sous la même dépendance, de sorte que, si l'une devient insuffisante par suite du mauvais état de l'organe éliminateur, l'autre doit fonctionner d'une manière suractive. Or, c'est le rein qui supporte le mieux l'excès d'élimination. Au contraire, par l'excès d'activité, les glandes salivaires deviennent le siège de troubles variés. Une autre remarque importante, est que l'élimination rénale du mercure est nulle chez les albuminuriques, et ceci explique, en passant, la fréquence des stomatites chez les syphilitiques et chez les femmes enceintes.

D'après MM. Brass et Wirth, la stomatite peut exister sans salivation. La salivation peut se montrer sans provoquer de stomatite.

Ajoutons que, pour les organes digestifs, si les reins sont malades ou insuffisants, le supplément d'élimination qui leur incombe a pour conséquences, de la diarrhée, des douleurs intestinales, et ultérieurement, pouvons-nous ajouter, une congestion très vive des organes digestifs.

On voit donc que, pour ces auteurs, la stomatite, la néphrite et l'entérite s'expliquent par le même mécanisme.

Dans ces conclusions, un facteur d'une extrême importance a été négligé : c'est l'auto-intoxication des malades, expliquant la gravité souvent mortelle, des accidents déterminés par des quantités insignifiantes de mercure.

Quoi qu'il en soit, l'état des reins joue un rôle considérable dans la genèse de la stomatite, en créant pour les glandes salivaires, un surcroît d'élimination, se traduisant par un changement dans la composition de la salive d'abord, et quelquefois dans la quantité émise.

Les observations cliniques de Winter, de Netzel, de Stadfeld, de Wohtz et de Keller, rapportées dans la thèse de M. Brun, montrent qu'il en est bien ainsi.

Dans plusieurs cas, on a trouvé des néoformations calcaires, que nous ne rapportons pas, comme M. Brun, au mercure, mais que nous serions au contraire, plus disposé à considérer, comme ayant une origine parasitaire, précisément en raison de la dégénérescence calcaire qui s'était produite.

Si l'état insuffisant des reins peut aggraver des accidents déterminés initialement par un sel mercuriel, un état pathologique, comme la syphilis, peut jouer le même rôle. On attribuait autrefois au mercure les lésions rénales

observées dans la syphilis ; or, on sait actuellement (Leroy), qu'il y a des altérations rénales, provoquées par la syphilis elle-même. Quoi qu'il en soit, chez les syphilitiques, à la période secondaire, les lésions buccales peuvent affecter une gravité particulière.

Or, le traitement antiseptique, permet la guérison de ces accidents buccaux, tout en permettant la continuation du traitement spécifique.

L'état de grossesse, l'état puerpéral, que nous ne pouvons nous résoudre à considérer comme appartenant à la pathologie, créent néanmoins, dans l'état actuel de notre race, une prédisposition à l'exagération des troubles fonctionnels antérieurs et à l'aggravation des lésions organiques préexistantes.

Si l'on ajoute à cela, toutes les circonstances susceptibles d'aggraver ou de compliquer, les conséquences de l'état puerpéral, telles que application de forceps, déchirure du périnée, délivrance artificielle, hémorrhagie, etc., on comprendra que, dans de telles circonstances, l'absorption des sels de mercure puisse produire des accidents variés.

De plus, la préexistence d'une gingivite quelconque est l'une des causes locales les plus importantes et les plus fréquentes, prédisposant à la stomatite, à condition, toutefois, que les reins fonctionnent anormalement.

Nous avons vainement cherché la forme de gingivite, dite des femmes enceintes. Or, parmi les formes de gingivites rencontrées, toutes ou presque toutes, existaient avant la grossesse et l'accouchement, et cédaient d'ailleurs au traitement antiseptique, même pendant l'état puerpéral.

Un fait remarquable est, qu'on peut soumettre impunément un vieillard ayant perdu ses dents, ou un enfant n'en ayant encore aucune, à un traitement mercuriel intensif ; jamais ils ne présenteront de salivation mercurielle, ni de stomatite. Une observation due au Dr Horteloup montre également que la stomatite semble débuter toujours par de la gingivite.

Ce fait de la non-production de la gingivo-stomatite, en dehors de l'existence de dents, n'est point actuellement très facile à expliquer. On peut supposer que la gencive, par son bord libre, sert d'habitat à des parasites, disparaissant avec lui, parce qu'ils ne trouvent plus de conditions favorables à leur developpement.

Le plus souvent, la gencive est la porte par laquelle se fait l'infection de l'alvéole et du maxillaire. Une fois fermée par l'extraction de la dent et le travail de réparation qui en est la conséquence, cette infection ne peut plus se produire.

Lorsqu'elle est installée dans la bouche, nous voyons la gingivo-stomatite septique provoquer des lésions, qu'on a attribuées à l'élimination du mercure Point n'était besoin de cette hypothèse pour expliquer ces lésions ; nous savons maintenant que les microbes suffisent à la besogne.

M. Jullien a pu observer, dans un cas de phagédénisme septique, développé

chez une femme syphilitique, une vaste ulcération buccale, que le traitement antiseptique combla en 18 jours. La syphilis n'avait donc rien à voir avec cette lésion.

Nous pensons qu'il en est de même des ulcérations qui se développent dans le cours de la stomatite mercurielle. Ce sont des lésions septiques et non caractéristiques de l'intoxication mercurielle.

L'engorgement ganglionnaire que l'on observe dans la stomatite dite mercurielle, est encore une preuve du caractère infectieux des lésions.

Rabuteau avait parfaitement remarqué que l'inflammation des ganglions sous-maxillaires, était postérieure à la stomatite.

La thèse de M. Brun contient des observations importantes, que nous avons analysées, et l'auteur conclut que l'intoxication par l'usage externe du sublimé, bien qu'indéniable, n'a bien souvent joué qu'un rôle secondaire, dans la production d'une terminaison mortelle; et que, d'autre part, dans les cas où elle a pu être mortelle, par elle-même, elle n'a acquis cette gravité qu'en raison des lésions rénales préexistantes.

Aux causes de mort signalées par cet auteur, il nous paraît légitime d'ajouter, l'auto-intoxication par les produits de sécrétions microbiennes ou toxines.

Les observations consignées ensuite, montrent clairement que certaines stomatites, greffées sur un état général mauvais, suffisent à amener la mort.

Dans toutes nos observations, la rapide action d'une solution de sublimé contre la stomatite a été évidente. Cette action s'est encore montrée plus démonstrative dans plusieurs cas, où l'on a pu guérir la stomatite sans interrompre le traitement mercuriel.

Pour expliquer l'efficacité du sublimé dans la stomatite produite par le mercure, on peut émettre l'hypothèse suivante : Puisque la stomatite mercurielle, s'accompagne évidemment d'un processus de décomposition, il en résulte que le sublimé, qui est certainement un des plus puissants antiseptiques, doit être préféré aux autres médicaments, pour combattre cette maladie.

Le traitement mercuriel ne produit pas la stomatite directement, mais agit seulement en modifiant la nutrition de la muqueuse buccale, qui pour cela se prête plus facilement à l'inflammation, au ramollissement et à la décomposition. Cette hypothèse est d'accord avec ce fait, que les préparations mercurielles, qui sont de puissants antiseptiques, lorsqu'ils sont pris intérieurement, produisent facilement la stomatite fétide. On le comprend encore aisément, étant donnée la diversité de la constitution organique des individus et leur aptitude variable au processus nécrobiotique, et aussi, parce que le mercure, pris quelquefois en quantité infinitésimale, produit rapidement la stomatite fétide.

Les excellents effets du sublimé dans le traitement de la stomatite

mercurielle, nous ont engagé à employer ce médicament contre toute espèce de stomatite fétide. Je considère, en effet, cette affection, avec Bohn et tous les auteurs modernes, comme une unité anatomique, mais non étiologique. C'est pour cela que la stomatite du scorbut, de l'empoisonnement par le plomb, cèdent très probablement à l'action du sublimé, de la même façon que la stomatite fétide mercurielle. Dans un cas de scorbut buccal très léger, le sublimé, après deux jours, a fait disparaître les manifestations locales.

Nous avons terminé ce travail par une observation intéressante. Point n'est besoin de reprendre un à un les symptômes présentés par la malade, pour montrer que les phénomènes décrits, comme appartenant aux stomatites septiques, se sont déroulés dans leur ordre habituel. Il suffira de se reporter à la description que nous avons donnée des différentes formes de stomatites septiques. Même chronologie, mêmes lésions.

Pour nous, cette malade a succombé à des phénomènes d'auto-intoxication, qu'expliquent surabondamment sa stomatite septique, son insuffisance rénale, éléments d'infection, auxquels nous devons ajouter les phénomènes intestinaux qu'elle a présentés, qu'ils soient cause ou effet. Elle était du reste prédisposée à cette invasion microbienne par les circonstances, incomplètement déterminées, qui avaient provoqué la mort de son enfant, circonstances qui justifient amplement les soins antiseptiques particuliers, dont elle avait été l'objet.

CONCLUSIONS

Il n'y a point de stomatite mercurielle proprement dite, c'est-à-dire de stomatite appartenant à l'intoxication mercurielle et n'appartenant qu'à elle. Les symptômes décrits par les auteurs, se rapportent tout aussi bien aux stomatites, provoquées par l'absorption d'autres métaux, et ils doivent rentrer dans le cadre de la gingivo-stomatite infectieuse (stomatite ulcéreuse de Bergeron), avec laquelle, on peut l'identifier, autant par ses caractères cliniques que par ses lésions anatomiques.

Si les lésions de la stomatite dite mercurielle étaient dues, comme on l'a prétendu, à l'action du mercure éliminé, ces lésions ne seraient point auto-inoculables. Or elles présentent ce caractère au plus haut degré.

C'est là un point d'une importance capitale.

Et, de fait, nous voyons ces lésions débuter par la gencive, s'étendre à la muqueuse buccale, aux lèvres, au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, peut-être même à l'intestin, provoquer l'infection des ganglions sous-maxillaires, l'hypersécrétion et peut-être aussi, l'infection des glandes salivaires.

Cette propagation de l'infection n'a rien à voir avec la lésion locale et

topique, que pourrait produire un médicament irritant, lésion traumatique incapable de s'étendre par elle-même et de se propager de proche en proche.

La gravité des phénomènes d'intoxication, est tout à fait hors de proportion avec la dose de toxique ingéré, et pour expliquer cette gravité, tous les auteurs, ont été obligés d'invoquer des causes adjuvantes, en tête desquelles nous plaçons l'auto-intoxication. S'il était prouvé que des doses aussi faibles de mercure puissent provoquer la mort, il faudrait immédiatement rayer le sublimé corrosif du nombre des antiseptiques. Nous pensons, au contraire, que ces accidents peuvent être évités, le sublimé corrosif étant surtout employé, chez des femmes à l'état puerpéral, en injections vaginales ou intra-utérines.

La première précaution à prendre, c'est de s'assurer de l'état des reins, l'intégrité ou l'insuffisance rénale, nous paraissant dominer la situation, au point de vue de la détermination des accidents provoqués par l'absorption du sublimé corrosif.

En cas de doute sur l'existence de l'albumine, l'examen de l'urine devra être fait avec le plus grand soin et en s'entourant de toutes les précautions requises en pareil cas.

Si l'emploi du sublimé est reconnu nécessaire, chez des femmes dont l'état général est mauvais, il est absolument indispensable de pratiquer l'antisepsie buccale préventive, soit en traitant une gingivite préexistante, soit en détruisant les causes d'irritation locale, soit en imposant des règles hygiéniques et surtout en faisant pratiquer des lavages antiseptiques fréquents. En agissant ainsi, on évitera l'éclosion de la stomatite dite mercurielle, ou tout au moins on s'opposera à son aggravation. Mais en admettant que ces précautions n'aient pas pu être prises, si l'on se trouve en présence d'une stomatite septique grave, il faudra agir très vite et très énergiquement, au moyen d'antiseptiques puissants, tels que : sublimé corrosif, acide phénique, thymol, appliqués localement ou employés en lavages, dont la fréquence sera subordonnée à la gravité des lésions buccales.

Dans ces conditions, on peut être sûr de maîtriser le développement de la stomatite, avant sa propagation au pharynx, à l'œsophage et à l'estomac, etc. Chose bien plus importante encore, on ne laissera pas le malade s'intoxiquer d'une façon irrémédiable, par les toxines fabriquées par les microbes et pouvant favoriser encore leur multiplication.

Pour ce qui regarde l'état adynamique des malades, ainsi que les phénomènes intestinaux qu'ils présentent, il faut les traiter comme étant l'expression d'accidents putrides, et il est de toute nécessité de pratiquer l'antisepsie intestinale, comme on le fait, par exemple, dans le cours de la fièvre typhoïde, et de soutenir leurs forces. Les autres indications seront données par les différents symptômes présentés par les malades.

116. — Note sur l'étiologie et sur les complications de la gingivite arthro-dentaire infectieuse (Pyorrhea alveolaris).

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

I. — *Nosographie.* — Par cette dénomination, nous avons voulu rappeler que cette affection débute par une inflammation et un décollement du rebord gingival, suivis bientôt de destruction des fibres ligamenteuses, unissant la dent au maxillaire, en produisant une articulation particulière (gomphose) ; puis, une fois le cément altéré, il y a pénétration des canalicules dentaires par des agents infectieux (d'où le nom de gingivite infectieuse qui, par abréviation, peut d'ailleurs servir à désigner la gingivite arthro-dentaire infectieuse ou Pyorrhée alvéolaire des anciens auteurs et des étrangers).

Malgré une longue discussion, qui s'était terminée par l'adoption du terme d'arthrite alvéolaire infectieuse, M. Magitot reprit le nom d'arthrite alvéolaire symptomatique. Or, la pyorrhée alvéolaire ne constitue pas un état symptomatique, mais une affection locale, pouvant être éteinte sur place, obéissant, comme toutes les manifestations pathologiques, aux influences individuelles d'ordre anatomique ou constitutionnel.

II. — *Pathogénie; Recherches bactériologiques.* — M. Malassez et moi, avons montré, que la pyorrhée alvéolaire était d'origine parasitaire.

Nos premières recherches en vue d'isoler et d'étudier les parasites déterminant cette maladie furent tout d'abord infructueuses; car, subissant l'influence de l'opinion d'alors, nous partions de cette idée préconçue, que toute maladie parasitaire doit être produite par un organisme unique, toujours identique à lui-même.

On sait qu'il en est rarement ainsi, et l'étude de la carie nous montra particulièrement, qu'il n'y a pas un parasite, mais des parasites de la carie. Aussi, de l'ensemble de nos recherches, la conception des associations microbiennes s'imposa bientôt à nous.

Toutefois, on crut prudent de se débarrasser par le grattage et le flambage, des organismes non pathogènes, tapissant accidentellement la surface des dents.

Avec Vignal nous avons isolé six espèces de microorganismes, les plus constants dans cette maladie, plus quatre autres espèces, appartenant vraisemblablement à la fois à la pyorrhée alvéolaire et à la carie dentaire.

Le plus fréquent et le plus actif est un *streptococcus* ne liquéfiant pas la gélatine, assez voisin du *streptococcus de Rosenbach* ; cultivé dans le bouillon, il le trouble légèrement, et forme dans le fond du vase un dépôt blanc pulvérulent, se déplaçant à la moindre agitation.

Les chaînettes de ce parasite sont moins nettes sur gélatine et sur gélose

que dans le bouillon, et il se présente alors généralement sous forme de diplocoques ou de microcoques.

L'action de ce parasite est irrégulière; introduit dans le sang des animaux, tantôt sa virulence est très grande, tantôt elle est nulle; en injection sous-cutanée, tantôt il se forme de véritables abcès, tantôt on n'observe qu'une simple réaction locale.

On a rencontré également, très souvent, le *staphylococcus aureus* associé presque constamment, au *staphylococcus albus*, espèces toutes deux déjà décrites.

Enfin, un quatrième microorganisme déjà isolé par l'un de nous (α) paraît être une des formes du *proteus de Hansen* (bacille plus ou moins long, à propriétés saprogènes énergiques).

Les deux autres formes de bacille observées, sont moins constantes et leurs propriétés peu caractéristiques.

D'autre part, nous avons retrouvé les trois premiers microbes décrits dans la note publiée par M. Vignal et par moi sur les parasites de la carie dentaire.

Rappelons seulement que ce sont trois bacilles, dont les deux premiers forment avec le lait de l'acide lactique, que le troisième ne coagule pas le lait et le transforme en un liquide jaune brun.

Nous avons rencontré également le microorganisme décrit dans la même note sous le nº 5. Celui-ci transforme également le lait sans le coaguler, en un liquide brun, devenant presque noir avec le temps et répandant une odeur nauséeuse.

III. — *Manifestations douloureuses de la pyorrhée alvéolaire.* — On observe fréquemment dans la pyorrhée alvéolaire, chez les rhumatisants ou chez les nerveux, des manifestations douloureuses, localisées soit à la gencive, soit à la dent. Ces douleurs ont un caractère essentiellement variable, tant au point de vue du siège et de la forme, que de l'intensité ; tantôt simple gêne, agacement, sensation de chaleur au niveau des gencives ; tantôt névralgies, procédant par crises plus ou moins aiguës, et violentes migraines.

La dent peut être le siège également de manifestations douloureuses, se traduisant soit par des crises aiguës, soit sous la forme de périostite, avec abcès ou non.

Les examens microscopiques montrent que la pulpe, en particulier, avant l'infection microbienne, peut être le siège de sourdes manifestations, plus ou moins douloureuses, et s'irradiant. Ces poussées se traduisent par la formation, dans la pulpe, de masses cémento-dentinaires, ou dentine secondaire.

Les accidents se manifestent toujours chez les malades ne suivant aucun traitement. Pour s'en rendre maître très rapidement, on débarrasse la dent du tartre qui, généralement, recouvre le collet et une partie du cément ; on intro-

duit dans le cul-de-sac, résultant de la destruction du ligament, un antiseptique, et on pratique également des bains locaux avec un liquide antiseptique.

IV. — *Phlegmons dans la pyorrhée alvéolaire.* — Les phlegmons déterminés par la pyorrhée alvéolaire, peuvent s'accompagner de fièvre très vive, de délire et de douleurs extrêmement fortes, et être suivis de fistules s'ouvrant soit sur la muqueuse buccale, soit à l'extérieur, et de l'élimination d'un ou de plusieurs séquestres.

La pathogénie de ces phlegmons est mécaniquement identique à celle qui préside à la formation des périostites phlegmoneuses, dans le cours de la carie.

Les complications sont de même ordre ; les parasites diffèrent peut-être par leurs propriétés biologiques.

V. — *Auto-inoculations; accidents du côté de la muqueuse buccale.*

Dans la pyorrhée alvéolaire, les auto-inoculations infectieuses sont fréquentes, surtout au niveau de la face interne de la lèvre inférieure, au point où la muqueuse est en contact direct avec le rebord alvéolaire. On voit se développer sur la muqueuse, des vésicules subissant l'évolution habituelle et laissant après elles des ulcérations plus ou moins superficielles, causant parfois une douleur assez vive, de la gêne et du gonflement. Ordinairement, elles disparaissent à la suite du traitement antiseptique.

J'ai eu l'occasion d'observer, chez un malade porteur d'une forme grave de gingivite infectieuse, des ulcérations nombreuses et assez profondes, situées sur le frein de la langue et sur la face postérieure de celle-ci, accompagnées de plaques opalines, cerclées de rouge vif.

Ce qui montrait bien qu'il y avait eu auto-inoculation, c'est que, lorsqu'on abaissait la langue, ces plaques venaient exactement se superposer à des ulcérations siégeant sur le plancher de la bouche et provoquées par le pus s'écoulant de l'alvéole, par la face postérieure des incisives inférieures.

Dans une autre observation recueillie chez une femme de 37 ans, atteinte de gingivite infectieuse, la lèvre inférieure, qui avait tout d'abord été le siège d'auto-inoculations successives, fut à son tour envahie par des parasites infectieux provenant de la bouche et présenta une tumeur maligne (épithélioma en nappe de Landouzy et Richelot).

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces observations, que des ulcérations successives, d'un point de la muqueuse buccale (et le sillon gingivo-labial inférieur est un lieu d'élection), déterminées par des auto-inoculations des produits de la pyorrhée alvéolaire, peuvent soit produire, soit favoriser le développement de lésions d'un caractère infectieux et à marche envahissante.

VI. — *Accidents osseux dans la pyorrhée alvéolaire.*

Une des complications les plus fréquentes de la gingivite arthro-dentaire

infectieuse, est la production, au niveau du rebord alvéolaire, de fistules intarissables. Lorsqu'on introduit un stylet par l'ouverture de la fistule, on tombe généralement sur un séquestre. Lorsque celui-ci est mobile, l'extraction par la fistule est tout indiquée. La production de ces séquestres est surtout fréquente, au niveau des incisives inférieures et des supérieures.

La gravité de la gingivite infectieuse dépend de l'état général du sujet; le volume des séquestres est variable. La cavité résultant de leur extraction doit être traitée antiseptiquement.

L'examen de ces séquestres, nous a permis de constater les lésions caractéristiques de l'ostéite raréfiante. Les pertes de substance sont tapissées par du tissu de bourgeons charnus. Les lésions sont très voisines, sinon identiques à celles que nous avons constatées dans le cément et dans la racine des dents de lait, en voie de résorption.

L'invasion de l'alvéole par le processus infectieux est un fait constant; mais l'élimination s'opère habituellement d'une manière insensible, le travail destructif, marchant parallèlement, au niveau du cément et du maxillaire. Dans certains cas, cette invasion microbienne gagne en profondeur, et le rebord alvéolaire est atteint dans toute sa hauteur.

Comme nous l'avons vu, le corps du maxillaire lui-même peut être envahi, surtout grâce à des influences diverses (syphilis, scrofule, etc.).

Il est vrai que la syphilis peut à elle seule produire des lésions graves des maxillaires et de la voûte palatine; mais le fait à mettre en lumière, c'est que, chez les syphilitiques atteints de pyorrhée alvéolaire, les accidents destructifs prennent une gravité exceptionnelle.

Ces constatations concordent avec les observations publiées antérieurement. Une autre observation offre le plus grand intérêt, car elle montre la gravité, que peut prendre la pyorrhée alvéolaire, chez les sujets dont l'état général est mauvais; et, en particulier, la propagation des accidents au maxillaire lui-même, avec formation de fongosités et d'abcès.

Or, l'abrasion des fongosités paraît insuffisante; c'est au maxillaire qu'il faut s'adresser, et, étant données la profondeur et l'irrégularité des lésions, un simple grattage est insuffisant. Le maxillaire est envahi par les mêmes organismes pathogènes, que ceux qui ont détruit le rebord alvéolaire et le ligament; aussi est-il difficile de les en déloger. Peut-être faudrait-il recourir à une opération plus radicale, c'est-à-dire à la résection du maxillaire.

Quoi qu'il en soit, l'avenir de tels malades est fort sombre, car ce qu'il y a de plus grave dans leur cas, ce n'est point la maladie locale, mais bien leur état général.

Examen anatomo-pathologique de quelques dents et fongosités, enlevées dans un de ces cas graves

(1). — Première grosse molaire inférieure droite.

Du côté du cément, les parasites ont creusé de véritables galeries, comblées pour la plupart par ces microorganismes.

Les ostéoplastes et leurs canaux, sont également remplis par des parasites. On peut suivre en différents points, leur travail de destruction, débutant par l'élargissement des canalicules et finissant par la destruction complète de ceux-ci. C'est pourquoi, on voit au milieu du cément, des pertes de substance située dans son épaisseur, alors que le tissu ambiant est infiniment moins altéré.

La pulpe ne paraît pas avoir été envahie par les microorganismes. Mais, chose remarquable, on trouve dans le canal radiculaire des masses cémento-dentinaires, implantées dans la dentine.

(2). — Seconde grosse molaire inférieure droite.

Le cément a subi des périodes alternatives de destruction et de néo-formation ; il est recouvert d'une couche épaisse de parasites (leptothrix) ; ceux-ci pénètrent dans les anfractuosités creusées dans le tissu, envahissent même les canalicules de la dentine, et creusent des galeries profondes.

La pulpe contient également des masses cémento-dentinaires.

Les fongosités attenant aux racines, ont la même origine et la même structure, que celles enlevées à l'aide de la rugine. Parmi les cellules embryonnaires, on rencontre de nombreux vaisseaux, et souvent de petits foyers hémorrhagiques. Au milieu de ce tissu pathologique, on remarque des masses zoogléiques considérables, prenant mal le Gram. Il renferme également des microbes. On y constate aussi l'existence d'un grand nombre de cellules mères ou *myéloplaxes*.

Dans les fongosités appendues aux dents, on voit ce tissu à myéloplaxes, pénétrer dans les anfractuosités creusées dans le cément et dans la dentine.

Enfin, on constate encore, dans ces petites tumeurs, l'existence de coagulations fibrineuses, sous forme granuleuse ou filamenteuse.

VII. — *Altérations mécaniques dans la pyorrhée alvéolaire.*

Lorsque la gencive, le bord alvéolaire et le cément ont été détruits parallèlement, en quelque sorte, le cément est mis à nu sur une certaine hauteur. Par l'emploi de brosses dures, il se produit au niveau du cément des dépressions ou encoches très nettes, à surface polie.

Ces lésions sont purement mécaniques.

Or, quand les dépressions sont voisines de la dentine ou l'atteignent, les malades éprouvent des sensations douloureuses à leur niveau, sous l'action du

froid ou du chaud, des substances sucrées, etc. ; les douleurs s'irradient dans tout le côté correspondant de la tête.

Il faut, dans ces cas, combler ces encoches, à l'aide d'une substance isolante, un émail plastique, par exemple.

VIII. — *Action sur les organes digestifs.*

La complication notée le plus fréquemment, est un embarras gastrique chronique, se manifestant par l'état saburral de la langue, des troubles dyspeptiques, des alternatives de constipation et de diarrhée. Ces troubles digestifs peuvent s'accompagner de fièvre, de courbature, d'insomnie. Le foie est souvent congestionné, et les malades ont une teinte subictérique, assez accusée.

La pyorrhée alvéolaire joue sans doute un rôle prépondérant dans la production de ces troubles gastriques, puisqu'ils disparaissent généralement, sous l'influence du traitement de l'infection alvéolaire.

IX. — *Complications du côté des organes respiratoires.*

Il faut signaler la forme infectieuse que prend d'emblée la pneumonie, sans que les phénomènes pulmonaires locaux présentent de gravité.

Chez les malades atteints de pyorrhée alvéolaire, on a noté assez fréquemment l'infection amygdalienne, se traduisant par des angines répétées et à forme infectieuse. L'aptitude à l'inflammation tonsillaire diminue et peut disparaître complètement, par l'antisepsie buccale et pharyngienne.

X. — *Infection généralisée ; carcinose.*

Avec une extrême réserve, signalons le fait qu'un certain nombre de nos malades, atteints de pyorrhée alvéolaire, ont succombé à des phénomènes d'infection généralisée, venant compliquer la manifestation morbide primitive.

Plusieurs malades ont été emportés par des carcinoses généralisées, à forme rapide, à début insidieux (épithélioma de la lèvre, épithélioma du cuir chevelu). Le nombre de nos observations s'est accru, depuis la publication de ce travail.

XI. — *Conclusions.*

La pyorrhée alvéolaire n'est point une maladie à dédaigner au point de vue de son retentissement sur l'économie. On n'absorbe pas impunément, pendant des mois et des années, des sécrétions purulentes, contenant des agents aussi infectieux que ceux de la pyorrhée alvéolaire.

Si, pendant un temps, ces parasites sont détruits dans différents points de l'économie, il peut survenir des circonstances où, inversement, ce pouvoir destructeur de l'organisme ne s'exerce plus qu'incomplètement, alors que la sécrétion purulente, sous des influences diverses, devient plus abondante.

117. — Rhumatisme aigu localisé à l'articulation temporo-maxillaire.

(Journal des Connaissances Médicales, 1890)

Un cas assez rare de localisation aiguë du rhumatisme à l'articulation temporo-maxillaire, a été observé chez une dame neuro-arthritique, souffrant habituellement de douleurs rhumatismales, et s'est manifesté par plusieurs symptômes : gonflement de la joue droite avec rougeur et douleur à la pression ; mastication et articulation de la parole également pénibles, avec exacerbations sous forme de crises. La malade ressent au niveau des troisièmes grosses molaires droites, inférieure et supérieure, une sensation de soulèvement, qu'elle cherche, entre ses crises, à vaincre par la pression des deux arcades maxillaires. On avait conclu à une fluxion provoquée par une dent cariée. La malade n'avait jamais eu mal aux dents et possède une dentition superbe. La troisième grosse molaire inférieure, soupçonnée, était cependant atteinte d'une carie superficielle de la face triturante, non douloureuse, et qui ne pouvait être incriminée.

La grosse molaire supérieure correspondante était absolument intacte. Aussi dut-on conclure à une poussée rhumastimale, et le traitement ordinaire, par le salicylate de soude et le sulfate de quinine, fit cesser rapidement la douleur articulaire.

Il semble logique d'interpréter cette particularité en se basant sur l'observation clinique et sur les faits anatomiques et d'admettre que les articulations dentaires, au niveau des dents douloureuses, ont été, elles aussi, le siège d'une poussée rhumatismale.

118. — De l'Obsession dentaire.

(Journal des Connaissances Médicales, 1891)

(Ce travail a été inspiré par M. le Professeur Charcot)

Dans un premier chapitre, intitulé : *Des ulcérations imaginaires considérées comme des phénomènes d'ordre neuro-pathologique*, sont d'abord passés en revue, les travaux récents sur ces phénomènes psycho-pathologiques observés sur la langue, et qui semblent relever de troubles névropathiques préexistants (Albert, Verneuil, Fournier, Laborde, Hardy, Besnier, Magitot, Bernhardt, Lefferts, Hadden). Plusieurs observations sont rapportées, de malades se plaignant, sans trêve, de cancer de la lèvre ou de la langue, alors qu'on ne remarque chez eux ou qu'une dilatation variqueuse légère, ou qu'une excroissance papillaire insignifiante, ou même qu'une simple saillie — très normale — du canal de Sténon. La qualité pathologique de ces malades est tou-

jours la même : une névropathie plus ou moins invétérée, sur laquelle la thérapeutique locale a peu de prise, et qui réclame seulement un traitement moral, et un traitement anti-nerveux (bromures, hydrothérapie, etc.)

Le chapitre second traite de l'Obsession dentaire proprement dite. — Certaines femmes névropathes, contraintes de porter des fausses dents, en éprouvent une émotion très vive et durable, allant jusqu'à l'agitation anxieuse : nausées incoercibles, sialorrhée, ou au contraire une sécheresse buccale extrême. Généralement, l'habitude aidant, la pièce prothétique finit par être supportée ; d'autres fois, même si l'on modifie sa forme ou les matières constituantes, ce résultat ne peut être obtenu. Une des malades ressentait des phénomènes d'électricité intolérables ; une autre, de Charcot et Fernet, bâtit sur ce qu'elle considérait comme une infirmité, un délire à forme mélancolique, qui guérit d'ailleurs.

Observation I. — Névropathe de 36 ans, à antécédents héréditaires nerveux. Accès de mélancolie dans sa jeunesse. A la suite de la mort de son mari, insomnies, dépression morale et physique; amélioration de cinq semaines. Brusquement, après une exploration dentaire douloureuse, retour des accidents nerveux, avec caractère obsédant, des préoccupations buccales. Plusieurs dentistes sont consultés tour à tour. La malade, prétendant souffrir toujours d'une de ses dents et du maxillaire, ne veut plus absorber que du pain et du riz au lait. Sur ses instances, un dentiste pratiqua la résection des tubercules des grosses molaires, puis l'extraction d'une dent saine, et cela sans aucun résultat. Il se produisit ensuite un tic particulier : l'engagement répété et involontaire de la lèvre inférieure entre les arcades dentaires. Il devient alors impossible à la malade, de se soustraire à ses idées obsédantes. Elle s'examine continuellement un miroir à la main, est assaillie de craintes, ne dort plus. L'examen pratiqué alors montre des dents fort belles et tout à fait normales ; l'anesthésie des lèvres est absolument imaginaire, ainsi que la non-sécrétion de la salive. Un traitement par persuasion reste longtemps sans effet ; la malade a des idées de suicide. Sous l'influence du traitement de M. Charcot, il se produisit une amélioration rapide.

Observation II. — Après plusieurs accidents dentaires, entre autres une périostite assez grave, un malade, d'origine américaine, est constamment tourmenté par cette idée fixe, que d'autres opérations devront encore être tentées sur sa bouche. Il consulte nombre de dentistes et d'auristes, analyse longuement ses douleurs maxillaires et dentaires, essaie de tous les médicaments possibles. Plus il est triste et préoccupé, plus les sensations bizarres se multiplient. Enfin, par le traitement hydro et psycho-thérapeutique, grande amélioration, qui permet au malade de retourner dans son pays.

Observation III. — Une névropathe très mondaine est atteinte de pyorrhée

alvéolaire, avec allongement et déplacement des dents. Cette déchéance physique prend bientôt chez elle un caractère obsessionnel. De nombreuses pièces prothétiques furent faites sans succès. Mais, insensiblement, elles provoquent un tic, inconscient et impérieux, se traduisant par une contraction des maxillaires, toute manœuvre destinée à écarter les maxillaires amenant, une véritable contracture massétérine. La malade, en présence de la difficulté de trouver un appareil convenable, change de caractère, s'isole de tout le monde. Un médecin, voyant dans la contracture des maxillaires, un réflexe d'origine alvéolaire, fait extraire alors toutes les dents et poser un dentier, qui n'est, d'ailleurs, pas mieux supporté. Apparition à cette occasion, d'idées de suicide, qui motivent l'internement.

Dans tous ces cas, les dents n'ont donc été qu'un prétexte, qu'une cause occasionnelle, à l'explosion des phénomènes nerveux. C'est alors au médecin à protéger les malades et contre eux-mêmes et contre les opérateurs imprudents.

Rentrent sans doute dans le même cadre : la manie, décrite par Gordon, à la suite d'inhalations d'éther, et les troubles nerveux et mentaux consécutifs aux injections sous-gingivales de cocaïne. De même, l'extraction d'une dent peut ou amener, ou arrêter, selon les cas, des crises hystéro-épileptiques.

119. — Note sur des accidents toxiques d'origine intestinale.

(Journal des Connaissances Médicales, 1891)

M. Féré a montré que les phénomènes d'intolérance bromique (éruption, acné, etc.) étaient rapidement guéris par l'antisepsie intestinale, et que, chez les malades dont la sécrétion rénale se fait bien, il ne se produit pas de phénomènes d'intolérance. Dans notre travail sur les stomatites septiques, nous croyons avoir démontré, que les phénomènes réputés d'origine mercurielle, ne sont en réalité que des accidents d'ordre septique.

De multiples analogies, permettent d'admettre, que les manifestations cutanées, observées dans le cours de la stomatite mercurielle, et rapportées uniquement à l'intoxication hydrargyrique, ne sont que des effets toxiques, déterminés par les produits des fermentations microbiennes, si intenses, dont le tube digestif est le siège.

Pour ce qui regarde en particulier les lésions intestinales, compliquant encore l'état des malades atteints de stomatite septique et produites par cette septicémie, nous avons conseillé de faire de l'antisepsie intestinale, telle qu'on la pratique, par exemple, dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Les observations si remarquables de M. Féré semblent vérifier pleinement cette étiologie. Il paraît très probable que grâce aux modifications apportées dans la composition et la réaction des humeurs, par l'absorption du bromure

de potassium, il y a une prolifération microbienne exagérée dans tout le tube digestif. D'ailleurs, pendant les traitements bromurés, les lésions buccales d'origine microbien (carie, pyorrhée alvéolaire, gingivite), prennent un caractère particulier de gravité et marchent plus rapidement, que dans les circonstances ordinaires.

120. — Note sur une altération non décrite de la racine des dents, d'origine inconnue.

(Journal des Connaissances Médicales, 1891)

L'étude de la disposition des faisceaux du ligament alvéolo-dentaire, nous a permis d'observer sur la racine d'une des dents examinées, des altérations imprévues, que j'ai étudiées sous la direction de M. Malassez.

On constatait que, sur une étendue et sur une profondeur assez considérables de la racine, le ligament, le cément et la dentine avaient été détruits et remplacés par une prolifération osseuse, partie de la paroi alvéolaire, de telle sorte que la dent se trouvait ainsi étroitement soudée au maxillaire.

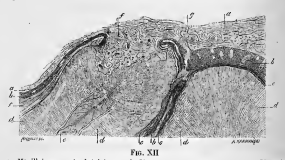


Fig. XII

a. Maxillaire, paroi alvéolaire. — *b.* Ligament alvéolo-dentaire. — *c.* Cément. — *d.* Dentine. — *e.* Canal dentaire. — *f.* Néoformation osseuse ayant pénétré dans la dentine.— *g.* Fracture accidentelle produite dans la préparation.

La dent, première petite molaire inférieure gauche, était absolument saine et ne portait trace ni de carie, ni de pyorrhée alvéolaire. Le manque de renseignements fit ignorer la cause déterminante de cette lésion, ainsi que les symptômes qui ont pu accompagner sa production.

Toutefois, la constatation de cette lésion peut nous donner l'explication de certains phénomènes physiologiques, assez mal expliqués jusqu'à ce jour, tels que la destruction des tissus des dents fraîches, ou artificielles, implantées dans

les alvéoles, accompagnée d'une néoformation osseuse fixant, pour un certain temps, au maxillaire, la dent ainsi implantée.

121. — Recherches d'anatomie normale et pathologique sur l'appareil dentaire de l'éléphant.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux*, août 1891, avec 36 figures)

I. — *Moyens de fixation de la défense.*

Si l'on examine la base d'une défense, dans la région où elle est implantée dans le maxillaire, on aperçoit les faisceaux du ligament alvéolo-dentaire pénétrer dans le cément, sous forme de fibres de Scharpey; s'anastomosant entre elles, ces fibres pénètrent plus profondément dans le cément, que celles déjà observées dans les molaires d'éléphant.

II. — *Mode de formation des cavités que l'on rencontre dans les défenses de l'éléphant, des productions intrapulpaires et intradentinaires.*

Nous avons pu faire l'examen d'une pièce fort intéressante et démonstrative consistant en une défense ouverte et comme forée à son extrémité supérieure; sur une section longitudinale, on voit que cette cavité est tapissée d'une sorte de membrane, détruite partiellement au sommet; puis, par une cloison formée d'un tissu dense et clair au-dessus, et d'un tissu compact et brun, plus bas; cette première cavité est séparée d'une autre cavité (véritable abcès) remplie d'une masse granuleuse jaunâtre et se montrant au microscope, presque exclusivement constituée par des globules de pus, unis à des spores de champignons, à des tubes de mycelium, à de nombreux microorganismes (bacilles, micrococques, diplocoques) et aussi, à des organismes, auxquels nous attribuons la perforation de galeries observées dans l'ivoire.

La base de cette cavité est irrégulière et constituée par la dentine pathologique, comprenant de nombreuses formations cémento-dentinaires. En un point de la masse, la dentine secondaire en voie de formation, se montre sous l'aspect de petits foyers clairs.

Enfin, en dessous et à partir de cet abcès, le canal pulpaire est rétréci par des formations néo-dentinaires, sur une longueur d'environ 15 centimètres; au delà, la dentine est parfaitement saine.

Les modifications pathologiques de la dentine, ainsi que les productions intra-pulpaires décrites ci-dessus, ont pris naissance sous l'influence d'une blessure et de l'infection consécutive de la pulpe.

Description du tissu constituant les parois des deux abcès superposés et de leur cloison de séparation.

Les parois des abcès et la cloison, sont constitués par un tissu à peu près identique, de nature conjonctive et très riche en vaisseaux; tandis qu'au niveau des abcès, les fibrilles conjonctives sont serrées les unes contre les autres, parallèles et concentriques par rapport à la cavité, au niveau de la cloison, elles sont dirigées en tous sens et forment des réseaux entrecroisés.

On n'est pas arrivé par les méthodes de coloration, à déceler des éléments cellulaires, ni dans le tissu conjonctif, ni au niveau des vaisseaux; le tissu était donc probablement nécrosé.

D'ailleurs, tout ce tissu ainsi que la cavité des vaisseaux étaient envahis par de nombreuses colonies microbiennes et des tubes de mycelium, souvent nombreux, entrecroisés et formant une sorte de feutrage.

Les préparations de ce tissu, traitées par le Gram, montrent dans les tubes de mycelium colorés, un contenu granuleux.

Dans les formations néo-dentinaires, ayant comblé en partie le canal pulpaire, on trouve des nodules cémento-dentinaires.

L'ensemencement, dans des bouillons de culture appropriés, d'une parcelle du pus de l'abcès, fournit de nombreux diplocoques, non pathogènes pour les lapins, donnant naissance à des bacilles étranglés en leur milieu; quelques chapelets de streptocoques, et un long bacille à spores volumineuses.

En résumé, sous l'influence d'une blessure de cause inconnue, la pulpe a été infectée. Il y a eu alors une inflammation violente et suppurative, et il s'est formé deux abcès, séparés par une cloison constituée par du tissu pulpaire.

Plus profondément, c'est-à-dire, plus près de la région où la pulpe était saine, celle-ci caractérisée chez l'éléphant par une vitalité considérable, a réagi et a formé des productions cémento-dentinaires, assez volumineuses pour produire une obstruction presque complète, du canal pulpaire, isolant ainsi les parties saines de celles qui étaient infectées.

D'autre part, en raison de l'accroissement continu de la défense, les parties malades se sont trouvées transportées à son extrémité, et, quand l'animal mourut, le premier abcès s'était ouvert à l'extérieur, le second était resté enfermé dans sa coque, de telle sorte que, si l'animal avait vécu, le second abcès se serait aussi probablement éliminé. Outre l'isolement des parties saines, par formation de cémento-dentine, il y a donc d'autre part, un travail d'élimination de la partie lésée, s'effectuant mécaniquement par la croissance continue de la défense.

III. — *Structure histologique des productions dites « dentine secondaire ».*

Lorsque la pulpe d'une défense a été lésée, sous l'influence du processus

inflammatoire, il se forme dans la chambre pulpaire, des productions pathologiques d'aspect variable, caractéristiques et généralement formées par des nodules, plus ou moins volumineux, de dentine secondaire.

Parmi ces productions pathologiques, les unes sont libres et comparables à des stalactites (les débiteurs d'ivoire les appellent « chandelles »), les autres sont de forme analogue, mais implantées sur les parois de la chambre pulpaire, à l'intérieur de laquelle, elles forment saillie; enfin, la dentine ambiante renferme des nodules généralement sphériques, appelés vulgairement « fèves » et dont la présence déprécie singulièrement l'ivoire :

1° Les premières, ou productions intrapulpaires proprement dites, sont constituées par une série de nodules réunis entre eux, par un tissu d'union, ayant la même structure; ces productions sont purement cémentaires; les canalicules irréguliers, rencontrés en certains points, paraissent provenir de quelques ostéoplastes irrégulièrement distribués;

2° Les productions intrapulpaires mixtes, c'est-à-dire implantées dans la dentine, sont constituées également par des nodules, dont la portion faisant saillie dans la cavité pulpaire est cémentaire, et dont les couches concentriques opposées, sont dentinaires;

3° Les productions intradentinaires ou « fèves », sont constituées presque exclusivement, par de la dentine, dont les éléments sont plus ou moins anormaux, suivant l'intensité des troubles infectieux ou inflammatoires.

Les canalicules dentinaires ondulent radialement, mais en obéissant à deux orientations, de façon à créer des couches concentriques très facilement visibles, à un faible grossissement.

IV. — *Mécanisme de la production de la dentine secondaire.*

Lorsqu'on examine par exemple, les lésions intrapulpaires de dents de sagesse, ayant évolué anormalement, on observe que la cavité pulpaire et sa surface interne, montrent des points où la dentine est très irrégulière et paraît s'être déposée en petits grains agglomérés et traversés par de rares fibres dentinaires.

De plus, dans la pulpe, on trouve des masses arrondies, plus ou moins volumineuses, se colorant de la même façon que la dentine, mais ne présentant pas de fibres. On rencontre aussi, une couche très épaisse d'odontoblastes, montrant en quelques points, des espaces clairs, autour desquels, les cellules sont refoulées, comme s'il s'était produit à ce niveau, un dépôt de substance transparente; disposition due peut-être, à l'action mécanique du gaz carbonique, dégagé pendant la décalcification : on a ainsi sous les yeux, l'ébauche de ces lésions si considérables, rencontrées dans les défenses de l'éléphant; elles n'en diffèrent que par l'intensité.

V. — *Mode d'action des projectiles retrouvés dans la cavité pulpaire ou au voisinage de celle-ci.*

Dans une première observation, une balle a traversé la paroi antérieure de la défense, où elle a déterminé une ouverture considérable, puis est venue se fixer dans la paroi postérieure; la pulpe a dû être infectée, mais elle a réagi, et l'ouverture déterminée par le projectile, s'est comblée avec du tissu cémento-dentinaire; ce tissu a d'autre part enkysté la balle.

Ces productions pathologiques se rencontrent non seulement dans la cavité pulpaire, mais ont aussi pénétré dans la paroi et déterminé la naissance de sphérules cémento-dentinaires (fèves); enfin, on trouve à ce niveau un ivoire altéré, constituant un tissu de transition.

Dans une deuxième observation, l'ouverture déterminée par le projectile est restée béante, ce qui a dû favoriser l'infection de la pulpe; la cavité pulpaire a été ensuite complètement oblitérée par un tissu cémento-dentinaire compact.

Enfin, on a rencontré une balle ayant pénétré dans la cavité pulpaire et coiffée en quelque sorte, par une production cémento-dentinaire.

Quand la balle s'arrête dans la dentine, sans pénétrer dans la cavité pulpaire, la gravité du traumatisme est beaucoup moindre; le tissu réparateur est alors un tissu mixte, cémento-dentinaire.

Parfois, la réparation a été si parfaite, que la défense ne porte aucune trace de blessure ou de perforation. Au contraire, quand la direction du projectile est oblique, il y a formation d'une plaie longitudinale et les parois ne se réunissent pas, par leur surface externe, mais seulement dans leur profondeur; ce fait, remarqué tout d'abord sur une petite défense d'éléphant, a été également observé sur une canine d'hippopotame; celle-ci avait été ouverte sur sa face cémentaire et intra-alvéolaire, et le cément n'avait pas suffisamment proliféré, pour combler la perte de substance.

VI. — *Des productions intra-pulpaires chez l'homme. — Examen comparatif.*

Dans les dents humaines, le travail intra-pulpaire est analogue; l'intensité de la réaction seule diffère; de plus, le mode d'infection le plus général de la pulpe, est la carie.

Tantôt la pulpe est détruite, tantôt elle réagit et détermine la production de formations très petites, de dentine secondaire.

Une production pulpaire, recueillie en 1885, se présentait à l'œil nu, sous la forme d'une agglomération de petites sphérules, accolées les unes aux autres. Cette production pathologique n'avait pas, dans son plus grand diamètre, plus de trois millimètres. Sa résistance était très grande, et elle était appliquée contre les parois de la cavité pulpaire, à laquelle elle adhérait très solidement.

D'autre part, nous avons observé avec M. Malassez, sur des préparations différentes, que le tissu compact de la pulpe est susceptible de se calcifier. Sur des coupes convenablement orientées, on peut voir la continuité entre les fibres conjonctives de la pulpe et celles qui composent ces calcifications particulières (denticles).

Dans ces dernières, il y a des formations appelées nucléaires, identiques à celles du tissu pulpaire voisin; toutefois, les faisceaux conjonctifs au niveau du denticle sont plus accusés, plus épais, et fixent mieux le carmin.

VII. — *Des cavités kystiques que l'on rencontre dans les défenses d'éléphant.*

Les défenses d'éléphant présentent fréquemment des cavités kystiques, les unes complètement closes et parfaitement régulières, les autres multiloculaires et provenant probablement d'abcès, dont le contenu s'est résorbé.

Nous avons fait l'examen histologique d'une de ces cavités kystiques closes. La paroi en est constituée par du cément, puis extérieurement, par de la dentine normale.

On ne trouve dans la cavité aucune trace de tissu mou, ni d'un corps étranger quelconque, et la cause originelle de cette lésion reste inconnue.

Le cément est parcouru par des sortes de galeries, de nombre et de largeur variables, s'entrecroisant et pénétrant jusque dans la dentine. On y remarque aussi des cavités ostéoplastiques agrandies; quelques-unes communiquent même avec les galeries.

Le Gram indique la présence de colonies microbiennes, caractérisées par des microcoques et des bacilles, dans les galeries et dans les cavités.

On peut admettre que la défense observée, a dû rester longtemps à la surface du sol ou dans le sol et être envahie par des organismes inférieurs, dont nous avons retrouvé un certain nombre.

Les cavités kystiques closes sont assez rares; celles qu'on rencontre communément, sont irrégulières et multiloculaires.

On possède néanmoins quelques autres observations de kystes clos; généralement, la paroi propre de ces kystes et les cloisons tapissant la cavité, sont formées par un tissu d'une constitution différente de la dentine. Le fond est tapissé par de fines aiguilles, semblables à de petites stalactites entremêlées, ou encore, par des productions mamelonnées; la paroi externe paraît intacte. Les parois de la cavité sont constituées, en dehors, par le tissu dentinaire de la défense; en dedans, par du cément.

Les couches les plus externes du cément sont disposées parallèlement à la surface de la cavité; elles sont très riches en cavités ostéoplastiques. Beaucoup de ces cavités s'anastomosent entre elles, par leurs prolongements.

Les couches les plus internes, constituant la surface irrégulière et donnant

naissance aux formations caractéristiques de la cavité, sont constituées par un tissu un peu différent.

Ces cavités ostéoplastiques communiquent souvent les unes avec les autres et forment aussi par places, une sorte de réseau canaliculé, communiquant avec le kyste, par des espaces eux-mêmes canaliculés et allant s'ouvrir à la surface de la cavité. Cette disposition. contribue à donner à ce tissu, un aspect finement velvétique.

Dans les grandes cavités intracémentaires, en communication avec la surface interne du kyste, on trouve des amas considérables de microbes, colorables par la méthode de Gram.

On peut supposer, en définitive, que ces cavités closes de toutes parts, correspondent à d'anciens abcès, d'origine inconnue, et qu'il s'est fait autour d'eux un travail de cémentification, les isolant du reste de la défense.

VIII. — *Des fractures des défenses d'éléphant.*

Les cas de fractures de défenses d'éléphant sont extrêmement rares, et nous n'avons pu en observer qu'un seul.

Le fragment de défense, détaché par cette fracture, devait être assez mince; il s'était formé une sorte de clivage.

La fracture n'occupe pas toute la largeur de la défense, au moins dans la partie restée adhérente au maxillaire.

La face opposée à la partie fracturée présente aussi quelques lésions. Il semble qu'il se soit détaché de ce côté, une sorte d'éclisse peu profonde et n'ayant pas intéressé l'ivoire.

Sur toutes ses faces, la région fracturée est polie par le frottement.

Si l'on considère, que cette fracture s'est produite dans la partie pleine de la défense, et que celle-ci avait 12 centimètres de diamètre au point fracturé, on voit combien a dû être considérable la force nécessaire pour réaliser un pareil traumatisme.

IX. — *Altérations portant sur la base d'une défense au niveau de son point d'implantation dans le maxillaire.*

La pièce extrêmement curieuse que nous avons examinée, est unique. Les altérations de la surface externe, paraissent résulter d'une blessure dirigée de bas en haut. Le corps vulnérant a pénétré dans le maxillaire et fendu la base de la défense, dans sa partie la plus mince. La cicatrisation s'est opérée par une sorte de chevauchement des fragments, l'un sur l'autre.

Le chevauchement et la cicatrisation, se sont traduits extérieurement, par une sorte de cornet dentinaire légèrement creux à sa partie inférieure et plein à la partie supérieure. Les conséquences de cette blessure se sont manifestées, surtout à la surface de la défense et vont en diminuant de gravité de la base,

où elles sont plus accusées, au sommet de la pièce, sur une hauteur de 19 centimètres.

Ces altérations sont disposées sur quatre étages successifs, montrant chacun de nombreuses saillies arrondies et parallèlement orientées ; ces saillies sont constituées par du tissu cémentaire et du tissu dentinaire, se pénétrant irrégulièrement.

Par la méthode de Gram, on a pu colorer dans les cavités de diverses productions cémentaires (cavités ostéo-plastiques et leurs prolongements, cavités irrégulières, canalicules dentinaires) des grains de dimensions égales. Ces grains sont probablement des microorganismes contemporains, sinon auteurs, de ces lésions *post mortem*.

X. *Arrêts de développement présentés par des défenses d'éléphant.*

Les défenses frappées d'arrêt de développement sont assez fréquentes ; ces lésions sont provoquées par des accidents de nutrition. Ces défenses offrent entre elles des analogies multiples ; leur taille est peu considérable ; elles se terminent fréquemment en massue et portent sur leur surface, des productions pathologiques, plus ou moins nombreuses.

Ces anomalies sont connues depuis longtemps; Magitot en a figuré un cas, sans toutefois en avoir fait l'examen histologique.

Nous avons eu entre les mains un certain nombre de ces anomalies, qui paraissent dues à des lésions traumatiques et primitives du follicule.

Nous avons particulièrement étudié deux défenses fournies par le musée des colonies, et remarquablement intéressantes. La première principalement, présente des altérations extrêmement étendues; la face externe très accidentée, présente des saillies et des anfractuosités considérables ; la forme générale offre ceci de particulier, que l'extrémité supérieure n'est pas amincie. Sur une section transversale de la défense, on voit des graves lésions accusées surtout, vers la périphérie. Les bords de la section sont colorés en jaune rosé. Les lésions de la dentine (fèves) existent aussi bien à l'extrémité de la défense qu'à sa base. Il n'y a point de cavité pulpaire, celle-ci ayant dû être comblée par le travail pathologique. Il y a eu probablement élimination spontanée de cette défense, hors de son alvéole. L'examen microscopique des fèves montre qu'il y a, en certains points, un passage brusque entre le tissu de la fève et celui de la dentine, celle-ci ayant conservé sa structure normale, et le tissu de la fève ressemblant au cément osseux, présente une disposition lamellaire parallèle et concentrique.

Il y a même des zones où, dans le tissu cémentaire, on observe des lignes ondulées. Du côté convexe de ces lignes, les lames cémentaires sont coupées, tandis que du côté convexe, elles sont généralement parallèles à la ligne ondulée.

Il semble donc que dans ce tissu cémentaire, il se soit produit des points de résorption qui ont été comblés ultérieurement, par un tissu cémentaire de formation plus récente, comme s'il s'était fait en un même point, plusieurs poussées successives de destruction et de réparation. On a examiné de la même façon la seconde défense, et l'on peut, en résumé, considérer que les altérations observées sur ces pièces pathologiques, résultent toutes les deux, d'un travail de résorption dentinaire, ayant produit des cavités de formes plus ou moins régulières, comblées ultérieurement par un tissu cémentaire. Le travail de résorption et de réparation, a dû se faire par poussées successives, un travail ultérieur détruisant en partie, ce qui avait été précédemment réparé.

122. — Note sur certaines difficultés d'extraction des dents surnuméraires.

(Journal des Connaissances Médicales, 1891)

123. — Note sur un crâne de lapin de garenne présentant un développement anormal des deux incisives.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Cette anomalie portait sur l'incisive inférieure gauche et sur son antagoniste supérieure.

L'incisive inférieure avait subi un accroissement considérable et éprouvé une torsion sur elle-même. Finalement, elle s'était recourbée vers le sol.

L'incisive supérieure du même côté était incurvée, et son extrémité faisait saillie, en dehors de la bouche.

En raison de cette anomalie, l'animal faisait des mouvements de mastication, d'avant en arrière, et ces mouvements portaient seulement, sur les incisives supérieure et inférieure droites.

Pour suppléer à cet inconvénient, ce lapin imprimait à son maxillaire inférieur, des mouvements de latéralité beaucoup plus étendus, que ceux d'avant en arrière. L'origine de cette anomalie est inconnue.

124. — Anomalie de forme d'une dent temporaire présentant un tubercule supplémentaire.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Les dents temporaires offrent rarement des anomalies de forme ; celles-ci méritent donc d'être signalées. Ces anomalies se rencontrent généralement chez des nerveux ou chez des dégénérés.

125. — Moulage d'une mâchoire d'enfant présentant une molaire temporaire ayant une forme conoïde (caniniforme).

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Cette anomalie a été observée chez une jeune fille, ayant présenté des accidents nerveux graves et appartenant à une famille entachée de névropathie.

126.— Ostéite infectieuse du maxillaire inférieur droit, consécutive à l'extraction d'une grosse molaire. — Formation d'un volumineux séquestre. — Extraction. — Examen histologique.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Le malade, dont l'état général est loin d'être satisfaisant, avait fait extraire une grosse molaire cariée, dont la pulpe était à nu, et, *deux heures* après l'extraction, il s'était produit au niveau de la joue et du maxillaire inférieur droit, un gonflement considérable, accompagné de contraction des maxillaires et de vives douleurs, qui persistèrent malgré un traitement local ; c'est alors que les deux autres grosses molaires furent enlevées, sans que toutefois il y eût amélioration. Le malade avait la sensation d'un corps étranger; des tentatives d'extraction furent faites sans succès, à l'hôpital Necker.

C'est à ce moment qu'il se présenta à ma consultation.

Dans la région du maxillaire où les dents avaient été enlevées, les alvéoles étaient en partie comblés par des fongosités nombreuses ; par la pression, on faisait sourdre du pus et du sang ; l'odeur de la bouche était infecte ; enfin, au fond de l'alvéole, dans les points primitivement occupés par les deuxième et troisième grosses molaires, on sentit un séquestre volumineux (environ 2 cc) et suffisamment mobile ; l'extraction en fut faite à l'aide d'un davier à dent de sagesse inférieure.

L'amélioration qui suivit fut de courte durée. Bientôt les douleurs réapparurent, et la joue qui avait diminué de volume, s'indura de nouveau. Le malade revint 5 jours après; il avait un abcès un peu en avant de l'angle du maxillaire droit ; on fit une ponction et on laissa un drain.

Du côté du maxillaire tout allait bien ; on retira toutefois encore quelques petits séquestres, puis on prescrivit de la quinine, en raison de l'état infectieux général. — Néanmoins, l'induration persistait toujours. On enleva alors de nouveau quelques petits séquestres, autant par l'ouverture cutanée, déterminée par l'incision de l'abcès, que par la cavité buccale. Puis toute suppuration s'arrêta ; l'empâtement disparut et les douleurs cessèrent. On revit le malade plusieurs mois après et la guérison ne s'était pas démentie.

On procéda à l'examen histologique du séquestre.

On remarque tout d'abord que toutes les préparations renferment de nombreux microorganismes d'une extrême ténuité, (micrococques, diplocoques, et probablement aussi quelques leptothrix).

La substance osseuse du séquestre présente les lésions ordinaires de destruction, propres à l'ostéite raréfiante. Les cavités médullaires et vasculaires sont agrandies et montrent le long de leurs parois, des anfractuosités dues à des destructions de la substance osseuse.

Cavités et anfractuosités, sont en général comblées par des amas de microbes, de sorte qu'on doit se demander, si ces anfractuosités ont été produites par les microbes, ou si elles sont dues aux cellules ostéophages caractéristiques de l'ostéite raréfiante, lesquelles auraient été détruites à leur tour et remplacées par des colonies microbiennes.

En somme, les poussées d'ostéite qui déterminèrent ces accidents, ont été produites du côté du maxillaire, sous l'influence de la carie dentaire de l'une des grosses molaires; et si les phénomènes infectieux se sont montrés si promptement, il faut l'attribuer, soit au traumatisme déterminé par l'extraction, soit à une infection nouvelle, apportée par l'instrument.

Il faut rappeler également, que le malade avait l'habitus scrofuleux et que dans ce cas, les complications muqueuses et osseuses, revêtent généralement un caractère de gravité exceptionnelle.

127. — Fracture spontanée de la grosse molaire inférieure droite, chez une femme neuro-arthritique, atteinte de gingivite arthrodentaire infectieuse *(Pyorrhea alveolaris)*. Extraction, examen anatomo-pathologique.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Il s'agit d'une deuxième grosse molaire inférieure droite, atteinte à un faible degré de pyorrhée alvéolaire qui, brusquement, en pleine période de traitement, se fractura spontanément.

L'extraction de cette dent fut pratiquée. Les deux fragments qu'on pouvait écarter l'un de l'autre, n'adhéraient que par des fongosités entourant la racine; la couronne ne montrait point de carie apparente. La fracture était complète, elle allait depuis la surface triturante, jusqu'à un point très voisin de l'extrémité de la racine, en passant par la cavité pulpaire; celle-ci paraissait contenir un tissu en voie de suppuration et se montrait au microscope, envahie par un grand nombre de microbes.

Au-dessous de la cavité pulpaire, l'espace interradiculaire était occupé par une tumeur de consistance osseuse et pyriforme, à pointe dirigée vers le sommet des racines. Cette tumeur était constituée par du cément et un peu de

dentine altérée ; elle présentait en son centre, des cavités renfermant des restes de ligament et des vaisseaux.

A la périphérie de cette tumeur, on trouve un tissu dentinaire, se continuant et se confondant avec un tissu dentinaire pathologique, constituant la paroi interne des racines, dont la dentine ancienne, avait été partiellement détruite.

Le tissu dentinaire est plus irrégulier encore, à la partie la plus profonde de l'espace interradiculaire, c'est-à-dire au voisinage de la couronne. Les canalicules sont irrégulièrement orientés; les espaces intercanaliculaires sont inégaux et de diamètre variable.

En résumé, sous l'influence de l'inflammation, ayant son siège principal d'action, dans l'espace interradiculaire, au voisinage de la couronne, il s'est produit une destruction du ligament et une hypertrophie du cément tapissant cet espace interradiculaire et l'ayant finalement presque complètement comblé. Le travail inflammatoire a agi également sur la dentine, qui a été modifiée. Enfin il s'est produit des lésions inflammatoires de la pulpe, ayant provoqué la formation de dentine secondaire, des érosions, et l'infection assez profonde des canalicules.

Les altérations subies par la dentine, sa destruction partielle et son remplacement, par une dentine pathologique, ainsi que l'infection des canalicules, ont pu causer une diminution de la résistance de la dent et constituer un des facteurs de la fracture.

Toutefois la cause active et déterminante, paraît résider dans les néoformations cémentaires produites entre les deux racines, ainsi que dans les néoformations dentinaires qui ont dû agir à la façon d'un coin, enfoncé entre ces deux racines.

128. — Note sur les difficultés de diagnostic de certains abcès d'origine dentaire, occupant la région mentonnière.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Dans un premier cas observé par Magitot, en 1891, il s'agit d'un abcès phlegmoneux du menton avec fistule consécutive, ayant pour origine une incisive inférieure et dont la guérison suivit l'extraction de la dent.

Magitot voulut bien nous confier l'examen de cette dent.

Elle montre à l'extrémité de la couronne, abstraction faite de l'action du liquide décalcifiant, une légère dépression remplie de microorganismes.

Le tissu dentinaire renferme de rares canalicules infectés de microbes; les canalicules infectés vont, d'une part, jusqu'à la surface de la couronne libre et, de l'autre, jusqu'à la cavité pulpaire.

Cependant, on voit un grand nombre de canalicules infectés, partant de la cavité pulpaire et allant plus ou moins loin, dans le tissu dentinaire et ne se retrouvant plus au voisinage de la couronne; de telle sorte, que pour ceux-ci, l'infection serait venue de la cavité pulpaire.

La surface de la chambre pulpaire a l'aspect d'un conglomérat globulaire, sans anfractuosités dues aux destructions inflammatoires, le travail dentinaire ayant plutôt été arrêté.

Il paraît très probable que cette dent a été infectée à la suite d'une carie superficielle.

Ce cas curieux nous fit reprendre l'examen d'une incisive inférieure dont l'extraction (1887) avait déterminé la guérison d'une fistule mentonnière suppurante; l'altération légère du collet avait alors passé inaperçue, mais un examen minutieux montra, comme dans le cas précédent, que l'infection alvéolaire était d'origine microbienne et provoquée par une carie superficielle, à peine visible.

Dans un troisième cas de fistule mentonnière, l'extraction ne détermina pas la guérison. L'examen de la dent montra que celle-ci avait été l'objet d'une série de poussées inflammatoires, les unes anciennes et en partie réparées, les autres récentes; mais les coupes colorées au Gram, ne décelèrent aucun microorganisme; d'autre part, l'exploration par le stylet avait montré que l'extrémité de la racine, ne communiquait pas avec le foyer de suppuration, dont elle était séparée par une lamelle osseuse.

La dent examinée ne serait donc devenue malade que secondairement et sous l'influence d'une ostéite infectieuse, évoluant à son contact; il y avait donc lieu d'agir énergiquement sur le maxillaire, car celui-ci était seul infecté.

129. — Note sur les lésions présentées par des dents de sagesse dont l'éruption a été accompagnée d'accidents infectieux.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Les quatre observations suivantes, montrent que, d'une façon générale, on retrouve dans les dents de sagesse des lésions analogues à celles que produisent, dans les autres dents, les maladies infectieuses, telles que la carie ou la pyorrhée alvéolaire : altérations du cément, de la pulpe; infection parasitaire, plus ou moins prononcée.

I. Examen microscopique d'une dent de sagesse ayant provoqué vraisemblablement les complications méningitiques auxquelles le malade a succombé.

La dentine et le cément sont détruits par places, et les pertes de substance sont comblées par des néoformations cémentaires. On retrouve également ces

poussées inflammatoires destructives et néoformatives, dans le tissu osseux formant la barre alvéolaire, existant entre les deux racines ; le ligament y est à peu près entièrement détruit.

La pulpe est envahie par des organismes nombreux et assez gros, ressemblant à des spores ; ceux-ci possèdent un noyau clair, ne prenant pas le Gram, alors que le protoplasma granuleux environnant, se colore facilement.

Les cellules odontoblastes de la pulpe, forment une couche d'une épaisseur notable ; de plus les noyaux ne sont pas à une même hauteur, mais bien dans des plans différents.

II. Examen microscopique d'une troisième grosse molaire inférieure gauche ayant provoqué sur la joue des fistules multiples.

On retrouve les lésions de la cémentite raréfiante, avec néoformation cémentaire assez considérable pour combler le canal radiculaire ; dans la pulpe, la couche des cellules odontoblastes présente par place, des espaces clairs ou vacuoles, quelquefois rapprochés les uns des autres, et accumulés contre la dentine, où ils semblent former une ligne de séparation entre la pulpe et la dentine.

On trouve dans la pulpe de nombreux parasites, siégeant au voisinage des vacuoles ; quant à celles-ci on ne sait si elles se sont produites dans la manipulation ou si elles sont l'indice d'une lésion pathologique.

III. Examen microscopique d'une dent de sagesse à évolution anormale.

Il y a encore hypertrophie du cément, mais ici les néoformations ont séparé le cément normal en deux couches, l'une restant en contact avec la dentine, l'autre externe, servant d'attache au ligament. — Quelquefois le cément a été entièrement détruit et la dentine elle-même entamée ; les encoches ainsi créées, sont comblées par du cément de nouvelle formation.

La pulpe présente des altérations consistant en des globules épars çà et là et constituées par de la dentine secondaire, privée de fibres.

Sur les côtés de la dent on trouve une carie superficielle, et sur des coupes colorées, on constate que l'infection se poursuit jusqu'à la pulpe.

Il y a donc eu inflammation intrapulpaire et péridentaire, se manifestant par des néoformations dentinaires et cémentaires.

IV. Examen microscopique d'une dent de sagesse ayant provoqué une fistule.

On constate sur des coupes l'existence d'une hypertrophie considérable du cément, indiquant qu'il s'est fait en ce point, un travail inflammatoire considérable. La pulpe est saine, mais il n'est pas douteux que si cette dent était restée

plus longtemps dans le maxillaire, en contact avec les éléments infectieux, la pulpe aurait été atteinte à son tour, par les accidents inflammatoires et envahie par les parasites.

130. — Dent morte réimplantée dans un alvéole artificiel. — Chute spontanée. — Examen anatomo-pathologique.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Cette dent, d'origine inconnue, avant d'avoir été réimplantée, avait été conservée pendant de longues années; toutefois on l'avait fait baigner pendant un mois dans la liqueur de Van Swieten, après avoir ouvert la cavité pulpaire. Puis, comme la cavité alvéolaire était trop étroite pour que la racine de la dent pût y être insérée, l'opérateur, M. Hugenschmidt, enleva une certaine quantité du pourtour de la racine de cette dent; la dentine fut mise à nu, puis, la racine ayant été obturée à la gutta-percha, la dent fut introduite, avec les précautions antiseptiques nécessaires, dans l'alvéole artificiel.

Pendant 15 jours la dent fut solide, et il ne se manifesta pas d'accidents inflammatoires. Puis la dent commença à remuer, et, au bout de 6 semaines, elle tenait si peu, qu'on l'enleva avec les doigts; il n'y avait ni inflammation, ni suppuration.

A l'intérieur, la dentine est en voie de destruction; aussi la cavité pulpaire et le canal radiculaire sont-ils considérablement élargis. Aux points où le travail destructeur n'est pas aussi avancé, on trouve une dentine pathologique, caractérisée par ses canalicules élargis et irrégulièrement orientés; on doit admettre que cette néoformation pathologique s'est produite, alors que la dent était vivante.

A l'extérieur, on ne trouve pas de cément; quelques, anfractuosités sont bien comblées par un cément de nouvelle formation, mais celui-ci est antérieur à la réimplantation de la dent.

En résumé, il semble résulter de cet examen, que la dent n'était pas saine quand elle a été réimplantée, et ceci constitue très certainement, une des causes des insuccès observés dans la réimplantation des dents mortes.

On doit remarquer aussi, que la pratique consistant à modifier la surface extérieure de la racine est défectueuse, surtout s'il s'agit d'une dent fraîche; il vaut mieux modifier la forme de la cavité alvéolaire et respecter le cément, dont l'activité biologique est considérable.

131. — Des accidents de la Dentition.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Deux opinions également radicales et opposées ont été soutenues :

1° Il n'y a point d'accidents de dentition ;

2° Tout travail de dentition provoque des phénomènes pathologiques.

Considérées avec ce caractère absolu, ces deux propositions sont également erronées.

Rationnellement, la dentition est un phénomène d'ordre physiologique et non pas un accident ; et, de fait, chez les enfants héréditairement normaux et bien portants, l'évolution dentaire se fait sans qu'ils en aient la sensation et sans que leur santé en soit aucunement troublée.

Or, quand bien même la dégénérescence plus ou moins accentuée de notre race, aurait rendu pathologiques, certains actes d'évolution physiologique ; quand bien même l'exception serait plus fréquente que la règle, on ne saurait voir, sans protester et sans réagir, des phénomènes d'évolution comme la croissance, la dentition, la grossesse, l'accouchement, cesser d'appartenir à la physiologie normale, pour entrer dans la pathologie.

Pour ce qui regarde la dentition, on peut affirmer qu'un enfant normal n'a pas et ne peut avoir d'accidents de dentition.

Or, tout enfant ayant présenté des phénomènes pathologiques quelconques, au moment de sa dentition, en supposant qu'il ne fasse que des dents, sans pourvoir ni à l'accroissement de son squelette, ni d'aucun autre système, n'est pas un enfant normal ; aussi pourra-t-on observer, par exemple, chez un enfant ayant eu des convulsions, soit dans les premiers jours de sa vie, soit pendant son évolution dentaire, que tôt ou tard il présentera telle ou telle anomalie, soit du côté de la voûte palatine, soit du côté des arcades dentaires, soit du côté des dents ; or, si ces enfants ont eu ces accidents convulsifs, ce n'est point parce qu'ils faisaient des dents, mais bien, parce qu'ils étaient des dégénérés ou des nerveux ; et l'on peut affirmer que l'on n'a pas impunément des anomalies dentaires, car l'origine neuropathologique de ces stigmates de dégénérescence, se retrouve presque constamment.

Il y a lieu de tenir compte de ces questions étiogéniques dans l'enseignement médical, et particulièrement, pour ce qui regarde la dentition. Il est évidemment puéril, de mettre tout indistinctement, au passif de la dentition, même, quand on admet l'action concomitante de la mauvaise hygiène et de la saison chaude.

132. — Accumulation de stigmates physiques chez un débile.

(Brachycéphalie, Plagiocéphalie, Acrocéphalie, Asymétrie faciale, Atrésie buccale, Syndactylie des quatre extrémités)

(En collaboration avec M. Magnan)

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Le sujet de cette observation est un débile dont la lignée maternelle présente soit de l'alcoolisme, soit des accidents nerveux ou cérébraux. Il a eu dans

son enfance des crises de céphalalgie intense, spéciale, avec vomissements, qui paraissaient correspondre à un processus de méningite de la base, auquel serait dû le travail de synostose précoce, ayant provoqué une partie des troubles d'évolution décrits dans ce mémoire.

Les déviations nutritives très accentuées, portent sur les quatre extrémités, sur le crâne, la face, et notamment sur l'appareil dentaire, qui est le siège de profondes modifications.

Le sujet est brachycéphale, plagiocéphale, acrocéphale. Le crâne est aplati d'avant en arrière ; latéralement il est incurvé vers la gauche, et c'est surtout aux deux sommets de l'arc, formé par cette incurvation, que les déformations sont accusées : la bosse frontale droite est excessivement saillante, la portion droite du menton est déviée, le sourcil est également notablement abaissé.

Toutes ces déviations, et d'autres spécifiées dans le mémoire original, sont la conséquence de la suture prématurée des articulations sphéno et fronto-pariétales gauches, et aussi du cartilage sphéno-basilaire, qui a mis obstacle au développement régulier du diamètre antéropostérieur et a provoqué la brachycéphalie.

Le sujet a de la protusion des yeux, une déviation du nez à gauche, des cavités nasales très déformées ; l'oreille gauche est implantée plus bas que la droite ; leurs lobules sont courts et adhérents.

Les anomalies présentées par la cavité buccale sont particulièrement remarquables.

La voûte palatine forme une excavation conique, de sorte que ce qu'on aperçoit à la partie supérieure, n'est qu'une fausse voûte palatine cachant la véritable. Les dents sont très irrégulièrement disposées sur le rebord alvéolaire hypertrophié. On aperçoit au fond, le voile du palais, qui est très étendu et porte une luette bifide et assez longue.

Tandis que généralement, dans les atrésies des maxillaires, à divers degrés, les arcades supérieures s'infléchissent l'une vers l'autre, le plus souvent au niveau des prémolaires ; dans le cas actuel, l'atrésie occupe la partie antérieure des maxillaires supérieurs, mais elle s'accompagne d'une hypertrophie du rebord alvéolaire, portant également sur la muqueuse gingivale.

Il y a une suture des deux bords alvéolaires, droit et gauche ; cette suture s'est faite sur un plan horizontal ; aussi les dents ont fait éruption dans une direction normale et ne sont que légèrement obliques, par rapport à leur base d'implantation.

La dentition du maxillaire inférieur est plus régulière que celle du maxillaire supérieur. Les anomalies dentaires sont plus accusées à gauche, qu'à droite, de même que chez la plupart des droitiers ; en général ce sont des anomalies de nombre et de position, et non des anomalies de forme.

Aux membres supérieurs, qui offrent une disposition générale analogue à

celle des jambes cagneuses, on remarque au niveau des coudes un certain degré de supination.

Les mains sont profondément déformées; tous les doigts sont soudés, sauf la dernière phalange du petit doigt, qui demeure indépendante et paraît proéminente; les premières phalanges des autres doigts, s'étant repliées sur les deuxièmes phalanges.

On constate l'atrophie de certaines phalanges, ainsi que la mobilité de certaines autres, permettant au sujet de tenir un porte-plume et d'écrire.

Les pouces et les petits doigts ont des ongles distincts; chez les trois autres doigts, les ongles sont soudés.

L'aspect des pieds est absolument comparable; la syndactilie y est plus complète, on n'y distingue que le gros orteil qui possède un ongle séparé; pour les autres orteils, ongle unique comme incisé par places.

Les organes des sens n'ont rien d'anormal, toutefois l'odorat est peu développé.

133. — Des gingivo-stomatites septiques et en particulier de la gingivo-stomatite mercurielle.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Dans un mémoire antérieur, je me suis efforcé d'établir que toutes les stomatites considérées comme toxiques, (mercurielle, bismuthique, etc.) présentent des caractères cliniques tellement voisins des stomatites septiques, qu'on peut les considérer comme identiques.

Ainsi la stomatite mercurielle est une stomatite septique, préexistant à l'administration des composés mercuriels, mais aggravée et exaspérée par l'introduction de ces composés dans l'économie; dès lors son traitement sera celui de toutes les stomatites septiques : l'antisepsie de la bouche. Les mercuriaux employés en lavages réussissent parfaitement, après un nettoyage minutieux des dents, à assurer cette antisepsie; de sorte que, non seulement le mercure peut guérir une stomatite mercurielle, mais encore il peut être employé en même temps, à l'intérieur ou à l'extérieur, sans qu'on puisse avoir à redouter une recrudescence de la stomatite.

Ces conclusions ne sont pas admises par M. Lermoyez qui a publié l'observation d'une stomatite déterminée, suivant lui, dans une bouche septique, par des lavages avec une solution à 1/2000 de cyanure de mercure.

L'observation de M. Lermoyez présente de nombreuses lacunes.

L'existence de la stomatite n'est nullement démontrée; aucun renseignement n'est fourni sur l'état antérieur des gencives et des dents; l'antisepsie buccale recherchée par lui était insuffisante, car, outre les gargarismes antiseptiques, il est nécessaire de procéder à une antisepsie mécanique.

Enfin, en dosant rigoureusement le mercure retenu sur la paroi buccale après le gargarisme mercuriel, puis après un lavage à l'eau, j'ai montré que, dans les conditions dans lesquelles s'est placé M. Lermoyez, le liquide antiseptique n'a pu pénétrer dans les interstices dentaires et encore moins, dans les culs-de-sac gingivaux. D'ailleurs, le cas de M. Lermoyez n'est qu'une stomatite de moyenne intensité, puisqu'il n'y avait ni adénopathie, ni salivation ; ce qui prouve que le traitement anodin employé, avait déjà donné quelques résultats.

Il importe donc, dans le traitement des stomatites, de se placer dans des conditions telles, que les malades ne puissent pas avaler de solution mercurielle et que d'autre part, la bouche de ces malades soit soumise à un nettoyage complet, puis à une antisepsie sérieuse.

Les deux observations que j'ai publiées à ce sujet sont frappantes. Dans la première, le malade atteint de gingivite chronique, est soumis aux lavages mercuriels, avec une solution de cyanure de mercure à 1/2000e, il guérit au bout de quelques jours, et depuis cette époque il n'a pas eu de poussée de périostite.

Dans la seconde observation, la malade, une femme du service gynécologique du professeur Tarnier, présentait de la stomatite mercurielle, et aussitôt on avait suspendu le traitement.

Je procédai à l'antisepsie mécanique de la bouche, qui était en très mauvais état, et je soignai la malade par des lavages au cyanure de mercure en solution à 1/2000e. On lui rend alors son traitement mercuriel et ses injections au sublimé. Néanmoins, elle guérit rapidement et complètement.

Nous pouvons donc conclure que toutes les stomatites sont septiques, et non pas mercurielles ou bismuthiques, même au début. S'il en était ainsi, c'est-à-dire si elles étaient toxiques, de simples soins hygiéniques non seulement ne les préviendraient pas, mais encore ne les guériraient pas, lorsqu'elles sont établies.

La stomatite septique est donc bien la stomatite du début et non la stomatite terminale.

134. — Sur l'application d'un bétol camphré à la thérapeutique dentaire.

(Journal des Connaissances Médicales, 1892)

Les phénols et certains de leurs dérivés, jouissent de la propriété de produire, avec le camphre, des mélanges auxquels on a donné le nom de phénols camphrés, et qui sont caractérisés par l'abaissement considérable de leur point de fusion ; aussi la plupart sont-ils liquides à la température ordinaire.

Les phénols camphrés sont insolubles dans l'eau ; ils sont doués de pro-

priétés antiseptiques et peuvent dissoudre un certain nombre de corps, tels que iode, des alcaloïdes, etc.

Le bétol camphré possède également toutes ces propriétés ; toutefois, le point de fusion du bétol (éther salicylique du naphtol), qui est de 95°, n'est que très peu abaissé, et le bétol camphré est solide ; nous avons constaté que son point de fusion varie de 63° à 88°, suivant qu'on a mélangé deux parties de bétol à une partie de camphre, ou une partie de bétol à deux parties de camphre.

Après fusion, ces bétols camphrés reprennent par refroidissement, leurs qualités primitives de résistance et de dureté ; c'est ce qui a permis de songer à les introduire dans la thérapeutique dentaire, d'autant plus qu'ils sont très adhérents.

Il est à remarquer que, plus le mélange met de temps à se solidifier, plus il acquiert de dureté par la suite ; c'est ainsi que le mélange le plus dur, une partie de camphre, avec deux parties de bétol, (Point de fusion 63°) met environ 60 minutes à durcir, alors que les bétols camphrés les moins durs, sont solidifiés en 5 ou 15 minutes.

La facile solubilité de divers antiseptiques dans les bétols camphrés, rend leur emploi thérapeutique très intéressant.

135. — Gingivite. — Infection généralisée. — Endocardite. — Mort rapide.

(En collaboration avec M. Potier)

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1894, avec figures)

Il s'agit d'une jeune fille à facies très pâle et profondément abattue, chez laquelle l'examen de la bouche montre une gingivite, ayant amené une hypertrophie si considérable des festons gingivaux, que les dents disparaissent presque sous eux. Des culs-de-sac formés par ces replis, s'écoule spontanément du pus mêlé de sang. Pas d'adénite notable. Langue sèche ; coloration rose-jaunâtre de la muqueuse buccale. Dents mal entretenues. Muqueuse nasale sèche et fuligineuse.

Aucune tare héréditaire arthritique ou tuberculeuse. Aucune maladie antérieure, sauf, à la suite d'une angine, surdité légère, puis fluxion au niveau d'une dent cariée. La résolution eut lieu ; mais le gonflement des gencives persista, et du maxillaire supérieur, s'étendit rapidement à l'inférieur.

Dès le lendemain du traitement (lavages antiseptiques), l'état général s'aggrave brusquement. Pouls petit, rapide. Peau brûlante ; langue sèche. Albuminurie. Température 40°. Cœur irrégulier. Douleur violente, continue, à la face externe du bras droit, dont tout mouvement est pénible.

Le lendemain, augmentation du volume du bras; œdème mou, blanc, pseudo-fluctuant. A la suite d'une ponction exploratrice, il s'écoula seulement de la sérosité ; le diagnostic porté fut : oblitération d'un gros tronc veineux, probablement de la veine axillaire. Etat général toujours grave; température : 40°; obnubilation intellectuelle. Le cœur présente des irrégularités, avec souffle systolique à timbre aigu, à la pointe. On reconnaît nettement l'existence d'une endocardite infectieuse. — Dans la journée, lypotimies; à 8 heures, état comateux. A 9 heures du soir, mort.

Il existe dans la science un certain nombre de cas d'endocardite infectieuse, suite de gingivo-stomatites. Une antisepsie sévère au début peut prévenir ces accidents graves. Mais, quand l'infection s'est généralisée et que le malade, affaibli ou intoxiqué, n'oppose plus de résistance efficace, les accidents deviennent rapidement mortels.

Ces endocardites, ont pu être réalisées artificiellement chez les animaux, à l'aide de microbes empruntés à la bouche. Elles ont pour agents provocateurs, des microbes pyogènes communs, (streptocoques, staphylocoques) et revêtent habituellement la forme maligne.

Chez cette malade, les premiers accidents ont débuté par les amygdales, la cavité buccale ne se serait infectée que postérieurement. Mais le fait est-il bien sûr? Entre celle-ci et celles-là, il y a un échange permanent de procédés infectieux. — Tandis que l'on peut, à la rigueur, stériliser la cavité buccale, rien n'est plus malaisé que de désinfecter les cryptes amygdaliennes, véritable conservatoire d'agents virulents, qu'une modification légère de la glande, un refroidissement, par exemple, pourra rappeler à l'activité. De là, l'infection gagne les gencives, la muqueuse buccale. Mais la marche inverse est tout aussi réquente.

136. — Gingivite arthro-dentaire infectieuse *(Pyorrhea alveolaris)* chez différents animaux.

Chez les animaux gardés en captivité, j'ai observé que l'amoindrissement de l'activité fonctionnelle d'un organe, comme l'appareil masticateur, semble conférer à celui-ci, une réceptivité plus grande pour les maladies infectieuses.

I. — *Pyorrhea alveolaris chez la panthère.*

J'ai fait l'examen d'un crâne de panthère, qui m'a été obligeamment confié par M. le professeur A. Milne-Edwards.

Ce crâne est caractérisé par la présence sur les deux maxillaires, de lésions très apparentes des dents et du rebord alvéolaire, lequel était détruit sur une hauteur considérable, particulièrement au niveau des canines.

L'examen microscopique montre, que ces lésions ont débuté par le cément,

c'est-à-dire au dessous du collet, ce qui indique déjà que, lorsque ces lésions se sont produites, la dent était déchaussée.

Ces lésions déterminent des anfractuosités, atteignant souvent la dentine, et dans lesquelles on rencontre des microorganismes; certains canalicules montrent nettement, que les microorganismes, ont pénétré très loin dans la dentine. Mais si cet envahissement microbien est profond, le diamètre des canalicules n'est pas augmenté notablement, et le nombre des canalicules envahis est restreint, ce qui permet de ne pas confondre ces lésions, avec celles de la carie.

Certaines anfractuosités de la partie moyenne de la racine ont été comblées par du tissu osseux de nouvelle formation; ces réparations osseuses qui ont une très grande importance, sont particulièrement caractéristiques.

En résumé, ce qui frappe surtout dans les lésions observées, c'est la gravité des lésions destructives au niveau de la couronne; cette particularité pouvait faire penser tout d'abord à des lésions produites par la carie; on serait même tenté de conclure que, dans ce cas, les associations microbiennes déterminant cette maladie, étaient plus riches en agents destructeurs que dans les cas étudiés chez l'homme et chez les animaux.

II. — *Pyorrhea alveolaris chez le kanguroo de Benett.*

Presque tous les animaux des ménageries, forcément placés dans des conditions défavorables, présentent à un certain âge, les lésions de la pyorrhée alvéolaire, affection contractée soit par contact direct, soit par l'intermédiaire des mangeoires; ces animaux mastiquent alors difficilement; quelquefois même, la présence d'abcès dans le ligament, ou dans le maxillaire, rend la mastication si douloureuse, que ceux-ci se refusent à manger et ne tardent pas à succomber à une maladie infectieuse intercurrente.

Voici ce que montre l'examen histologique du maxillaire d'un kanguroo, ayant succombé dans ces conditions:

On retrouve les lésions de la pyorrhée alvéolaire observée chez l'homme, c'est-à-dire l'envahissement, puis la destruction du ligament alvéolo-dentaire, par les microorganismes.

Dans le cément, on constate des phénomènes de néoformation et des phénomènes destructifs, l'emportant sur les premiers. Le maxillaire est également profondément érodé et contient des touffes de leptothrix et de microbes. Dans le tissu médullaire osseux, on voit de petits foyers d'abcès, infectés de microbes. Les vaisseaux, qu'oblitèrent de nombreux globules blancs, présentent les lésions de l'endartérite. Il y a des myéloplaxes dans les travées osseuses et dans les anfractuosités, comme dans l'ostéite raréfiante.

Dans la région interradiculaire, on trouve deux abcès volumineux, entre lesquels, existe une cavité revêtue d'un épithélium émettant des prolongements

épithéliaux, rappelant les kystes observés sur les racines des dents cariées.

M. Malassez a d'ailleurs montré, qu'en cette région interradiculaire, on constate dans l'*iter dentis* — lequel va du follicule à la gencive — des masses épithéliales dépendantes de l'organe adamantin.

Dans certaines dents, le travail destructif a été si intense, que les racines ont complètement disparu ; seule la couronne reste, encore la dentine en est-elle profondément érodée.

En somme, ce qui domine dans les lésions observées, c'est une infection polymicrobienne, ayant envahi le maxillaire, le ligament, le cément et la dentine.

III. — *Pyorrhea alveolaris chez le chien.*

L'incisive inférieure d'un carlin, a montré un cément ayant subi un travail destructif, avec production d'encoches, allant jusqu'à la dentine, mais sans travail réparateur; la cavité pulpaire est remplie de pus. Le canal radiculaire est en partie oblitéré par de la dentine de nouvelle formation.

Chez un lévrier âgé, sur une grosse molaire ayant déterminé un abcès, on a constaté une hypertrophie considérable du cément, qui présentait des encoches, les unes comblées par du cément de nouvelle formation, les autres tapissées de microbes. Au milieu des fragments du ligament, étudiés après l'extraction, on a trouvé un certain nombre de débris paradentaires de Malassez.

L'extrémité de la racine a été détruite et remplacée par du cément de nouvelle formation ; celui-ci a également comblé le canal radiculaire. Quant à la cavité pulpaire, elle est remplie par de la dentine secondaire. La dent est cariée superficiellement, mais il y a infection des canalicules.

IV. — *Infection dentaire d'origine microbienne, produite artificiellement chez le singe.*

Dans les ménageries, pour désarmer les singes, qui, en vieillissant, deviennent méchants, on a l'habitude de leur couper les canines ; or, cette opération mal commode, se fait toujours dans de mauvaises conditions, et l'animal se trouve souvent, par la mise à nu de la pulpe, artificiellement placé dans les mêmes conditions, que s'il avait une carie pénétrante (fluxions, abcès, etc).

Les canines d'un singe, soumis à ce traitement, ont été examinées.

Seule la canine inférieure droite n'avait pas eu sa cavité pulpaire ouverte par la section, et l'on n'y a trouvé que de légers amas de microorganismes; il faut noter à ce sujet, qu'un ou deux canaux infectés suffisent à conduire dans la cavité pulpaire, les agents infectieux.

Dans les trois autres canines, les mutilations subies, avaient largement ouvert la calvité pulpaire, et les lésions y sont toutes identiques.

Il y a pénétration des microbes dans la cavité pulpaire ; les canalicules sont

profondément infectés. Du côté du cément, il y a hypertrophie considérable, provoquée évidemment, par des phénomènes inflammatoires aigus.

Il résulte de ce qui précède, qu'il vaudrait mieux arracher les canines que de les couper. Toutefois, pour la sécurité de l'opérateur, l'extraction ne saurait être pratiquée que sous l'anesthésie. Or, les singes, étant très sensibles aux anesthésiques, ils courraient peut-être encore de plus graves dangers.

137. — Le mal perforant buccal.

(Journal des Connaissances Médicales, 1894)

Deux observations publiées par M. le professeur Fournier et M. Hudelo concernent deux tabétiques, l'un de 46, l'autre de 53 ans, qui présentaient une ulcération du bord alvéolaire à fond bourgeonnant, fongueux, gris jaunâtre, pénétrant profondément jusqu'au maxillaire, et d'une remarquable indolence ; chez l'un d'eux même, il y avait coexistence de maux perforants plantaires. La dénomination de mal perforant buccal est-elle bien justifiée dans ce cas ? Nous appuyant sur ce que nous disions en 1882, à propos des observations de MM. Vallin et Demange, sur le caractère microbien des lésions de la pyorrhée alvéolaire et de l'influence décisive, exercée par le terrain, ainsi que sur de nouvelles observations cliniques et anatomo-pathologiques, nous ne le croyons pas. Nous nous sommes livré à une enquête portant sur une centaine de tabétiques hospitalisés : tous ceux, *sans exception,* qui perdaient *spontanément* leurs dents, présentaient de la pyorrhée alvéolaire. Un ataxique du service de M. Debove, montrait même une perte de substance, au niveau des deux sinus maxillaires, mettant ceux-ci, en communication avec la cavité buccale ; celle-ci fut comblée, à l'aide d'un appareil prothétique. Des préparations microscopiques montrent, d'autre part, la présence de microbes dans les encoches du cément, dues à une ostéite infectieuse ; la cavité de la pulpe est enflammée et infectée.

Toutes ces lésions, considérées comme provoquées par le tabes, appartiennent à la pyorrhée alvéolaire, aggravée par le tabes ; ce sont des lésions tropho-microbiennes. Des ulcérations semblables, montrant la même indolence, peuvent d'ailleurs s'observer en dehors du tabes, dans la pachy-méningite par exemple. Leur évolution torpide est caractéristique des états dans lesquels la nutrition est mauvaise. La chute dite spontanée des dents est de règle, on le sait, dans la pyorrhée ; si le malade n'est pas ataxique, il y aura réparation et résistance plus efficace à l'envahissement microbien. Chez le tabétique, les phénomènes d'ordre destructif sont amplifiés et n'ont aucune

tendance à la réparation. La question de terrain, comme toujours, prime tout : les affaiblis, les syphilitiques subissant le traitement mercuriel, les intoxiqués par le phosphore, sont dans le même cas que les ataxiques.

D'ailleurs, une des dents examinée histologiquement, a montré : la destruction partielle du cément ligamenteux et osseux, atteignant même la dentine ; les encoches ainsi formées sont comblées par du cément nouveau ; au voisinage et dans la cavité pulpaire, on observe des néoformations de dentine secondaire. Certaines traînées rayonnantes, partant de la pulpe et où la dentine est particulièrement rebelle à la coloration par le picro-carmin, témoignent sans doute de modifications chimiques dans la composition de la dentine. Les canalicules sont plus espacés et plus grands. Dans la dentine, au voisinage de la pulpe, des lésions analogues sont disposées en plaques irrégulières. Quant à la pulpe, elle offre les altérations de l'inflammation chronique.

Or, toutes ces lésions peuvent se retrouver dans la pyorrhée alvéolaire. Ces similitudes anatomiques, jointes aux affinités cliniques démontrées, permettent donc de confondre en une seule, les deux affections décrites à tort, sous des noms différents.

138. — Le mal perforant buccal.

(Deuxième note)

(Journal des Connaissances Médicales, 1894)

Un malade présenté par M. Letulle à la Société Médicale des Hôpitaux (20 juillet 1894) comme atteint de mal perforant buccal, d'origine exclusivement tabétique, confirme, bien au contraire, les idées émises précédemment.

Il s'agit, en effet, d'un pyorrhéique, dont les lésions se sont aggravées sous l'influence de la syphilis et du tabes. La lésion est bien d'ordre trophomicrobien.

L'examen histologique d'une des dents, extraite alors qu'elle était déchaussée et branlante, montre les lésions rencontrées ordinairement dans la pyorrhée alvéolaire, ou gingivite arthro-dentaire infectieuse. Il y a prédominance des phénomènes destructifs inflammatoires, du côté de la surface extérieure, tandis que les phénomènes néo-formatifs dominent dans la cavité pulpaire (diminution de volume de celle-ci, végétations dentinaires faisant saillie dans la cavité, etc.).

139. — Sur deux cas de Noma.

(En collaboration avec M. Marfan)

(Journal des Connaissances Médicales, 1894)

Nous avons pu recueillir deux observations de noma, affection extrêmement rare aujourd'hui, dans le service de M. Marfan.

Observation I. — Fillette de neuf ans, très affaiblie. Ulcération de la joue intra-buccale, se manifestant à l'extérieur quinze jours après. Haleine fétide,



Fig. XIII

fièvre. L'examen montre que le point de départ était une grosse molaire en voie d'évolution, dont la muqueuse formant capuchon s'était infectée. Les gingivo-

stomatites sont en effet fréquentes chez les enfants, surtout chez les cachectiques, et dans ce cas particulier, il y avait de la tuberculose à la troisième période. Pronostic grave. Traitement : lavages phéniqués multipliés. Deux jours après la fétidité disparaît, et les accidents buccaux primitifs rétrogradent, alors que l'infection de la joue s'accroît jusqu'à produire une perforation de 5 c. m. de



Fig. XIV

diamètre. Trois à quatre jours après, œdème énorme, douleurs, abattement, en même temps que l'escarre s'étend considérablement, du nez à l'oreille. Mort. Pas d'autopsie.

Observation II. — Enfant de quatre ans et demi, très amaigri, avec gros foie, grosse rate, micropolyadénie, toux, fièvre. Epanchement purulent à gauche, alors non diagnostiqué. Les gencives des dents inférieures, sur la ligne médiane, présentent des ulcérations saignantes, recouvertes d'un enduit blanchâtre adhérent. Huit jours après, sur la muqueuse de la joue gauche, une plaque d'inoculation, d'abord diphtéroïde. Lèvres gonflées, infiltrées, montrant deux ulcérations. Une autre se produit à la narine gauche. Phéno-

mènes infectieux, œdème, adénite énorme. Quelques jours après, plaque de sphacèle, au niveau de la commissure de la lèvre supérieure, remontant vers l'orbite et entourée d'une zone inflammatoire. Une des ulcérations de la lèvre inférieure s'aggrave aussi. La langue est atteinte. Mort.

Sur les coupes de la joue, on voit que l'épithélium cutané, ou muqueux, a disparu. Sur les limites des parties saines, on trouve des noyaux non colorables, un protoplasma granuleux, des cellules indistinctes les unes des autres. Les glandes forment une masse confuse et granuleuse. De même, pour les tissus conjonctifs et adipeux; vaisseaux peu apparents, sauf quelques artérioles oblitérées, sans doute par thrombose locale. La méthode de Gram montre un envahissement polymicrobien, microcoques, diplocoques, streptocoques. Sur la langue, il y a eu auto-inoculation.

Dans le premier cas, on est amené à considérer : 1° l'état septique antérieur de la bouche, stomatite ulcéro-membraneuse banale, comme ayant provoqué brusquement un processus gangréneux à marche foudroyante; 2° une cachexie profonde, ayant exalté la virulence microbienne.

Il n'y a pas de microbe spécifique ; il y a seulement exagération de la virulence des microbes ordinaires de la bouche. L'affection naît par auto-inoculation, par auto-infection, et non par contagion. Celle-ci est possible, cependant, quand les saprophytes, en même temps qu'ils gardent leur virulence, acquièrent un certain degré de spécificité.

La question est plus complexe, quand il y a association à d'autres foyers gangréneux, cutanés, vulvaires, pharyngés : 1° Dans les cas de noma buccal isolé, l'inoculation des agents infectieux de la bouche, se fait directement à la muqueuse de la joue ; 2° de plus, ces foyers peuvent engendrer des foyers éloignés, disséminés sur toute la surface de la peau, par le mécanisme des embolies septiques. Telle la gangrène à foyers multiples des petits enfants. 3° Si l'infection gangréneuse relève d'une gangrène primitive de la vulve, d'une escarre sacrée, etc., le noma, alors secondaire, se montre sous forme de nodosités multiples, dans les parois de la bouche, surtout au niveau des lèvres. Deux faits de ce genre, sont rapportés chez des nourrissons, n'ayant pas encore de dents, et chez lesquels, par conséquent, les infections d'origine buccale doivent être plus rares. C'est donc avec raison que Richter (1827) parlait d'un noma métastatique. Les anciens auteurs avaient d'ailleurs relevé ces deux modes de début : la phlyctène unique et les nodosités intra-pariétales multiples. Cette affection, aujourd'hui, paraît imputable à l'influence du streptocoque, hôte normal de la bouche, dont il existe plusieurs variétés, faisant ou du pus ou des exsudats fibrineux, ou des hémorragies, ou de la gangrène, etc. Ces différences tiennent soit à la virulence plus ou moins spécifique du microbe, soit à la nature du terrain.

140. — Note sur l'emploi de certains antiseptiques en stomatologie.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1894

L'*acide phénique*, que l'industrie fournit actuellement dans un état de pureté absolue, constitue le meilleur des antiseptiques buccaux. Son emploi doit toutefois être surveillé; c'est ainsi qu'en solution forte, cet antiseptique est un caustique violent, déterminant sur l'épiderme ou les muqueuses, une inflammation caractérisée, par des points rouges, entourés d'une zone opaline; l'usage prolongé des solutions faibles, peut provoquer une rougeur très marquée, à la pointe de la langue, et pouvant se généraliser à toute la muqueuse buccale. Cette irritation, qui peut également se produire au niveau des commissures labiales ou sur les lèvres mêmes, dépend beaucoup des susceptibilités individuelles, qu'il faut savoir reconnaître et neutraliser.

Nous avons montré, en outre, que l'action locale de l'acide phénique sur les dents est nulle, quelle que soit la concentration de la solution phéniquée employée.

L'*eau chloroformée* détermine souvent des accidents locaux (glosso-stomatite, anesthésie, arrêt du fonctionnement de certaines glandes).

Les acides salicylique et *benzoïque* attaquent légèrement la substance inorganique des dents; l'émail devient crayeux et friable, puis disparaît par place. Toutefois, ces inconvénients peuvent être neutralisés dans la pratique. L'*essence de thym* et le *thymol* sont de bons antiseptiques, mais ils exercent une action topique des plus marquées, ce qui contraint souvent à renoncer à leur usage.

L'*infusion de thym* préconisée récemment est de mauvaise conservation; les résultats que nous a donnés son emploi sont peu satisfaisants et nos expériences ont montré, que son pouvoir antiseptique est presque nul; toutefois son action locale sur la muqueuse est favorable.

Pour ce qui regarde l'action de l'acide carbonique, on a observé qu'une dent saine, maintenue dans une eau chargée de gaz carbonique, n'abandonne que de faibles quantités de phosphate et de carbonate de chaux, et encore, faut-il pour cela, plusieurs années; on conçoit alors que l'usage des boissons gazeuses ne puisse pas altérer l'émail des dents.

141. — Note sur la recherche de l'acide urique dans le tartre salivaire au cours de la pyorrhée alvéolaire (Gingivite arthrodentaire infectieuse).

(*Journal des Connaissances Médicales,* 1896)

L'origine goutteuse de la pyorrhée alvéolo-dentaire ayant été déduite de la présence invariable, de l'acide urique ou des urates, dans le tartre salivaire et dans les dépôts, incrustant l'extrémité des dents altérées dans cette affection, j'ai essayé de vérifier le bien fondé de cette assertion.

Des nombreuses expériences faites, en employant les méthodes classiques les plus sensibles, pour déterminer la présence de l'acide urique dans les concrétions, je crois pouvoir conclure, que l'acide urique n'existait ni dans la salive, ni dans le tartre frais et sec, ni dans les extrémités des racines des dents de mes malades.

L'origine exclusivement goutteuse de la pyorrhée alvéolaire, ne nous paraît donc pas devoir être acceptée, bien que nous reconnaissions, que les arthritiques et les rhumatisants, offrent un terrain de prédilection à cette maladie.

142.— Nouvelles recherches sur la non-existence de l'acide urique dans le tartre salivaire et dans l'extrémité des racines de dents envahies par le tartre.

(*Journal des Connaissances Médicales,* 1897)

Craignant que les résultats négatifs, communiqués dans la note précédente, n'aient été dus à l'insuffisance des méthodes employées, j'ai repris mes recherches à l'aide de procédés plus minutieux encore (solutions titrées).

Ces recherches ont porté sur neuf échantillons de tartre salivaire et sur les extrémités de dents extraites à la suite de pyorrhée alvéolaire et recouvertes de tartre. Dans aucun cas je n'ai trouvé d'acide urique.

Je me crois donc autorisé à maintenir les conclusions de la note précédente.

143. — Notes pour servir à l'histoire de l'hypertrophie du cément, envisagée en particulier comme cause de névralgies rebelles.

(Journal des Connaissances Médicales, 1897, avec 4 figures dans le texte)

Dans ce travail je communique plusieurs observations de malades, souffrant de névralgies dentaires rebelles, correspondant à des dents tantôt saines,

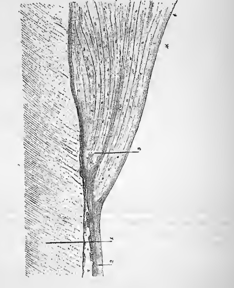


FIG. XV

1. Dentine. — 2. Cément fibreux détaché artificiellement de la dentine. — 3. Cément osseux hypertrophié.
Grossissement, 60/1.

tantôt atteintes de lésions diverses : carie, pyorrhée alvéolaire, périostite chronique.

L'examen histologique de ces dents, fait après leur extraction, m'a démontré

l'existence d'un processus néoformatif cémentaire, plus ou moins considérable, comprimant les nerfs du ligament et provoquant ainsi la douleur. On conçoit que la thérapeutique soit inefficace contre ces manifestations douloureuses. Chez les rhumatisants, l'hypertrophie cémentaire peut être la conséquence de

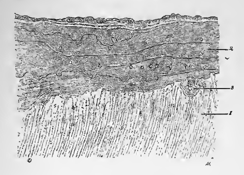


FIG. XVI.

1. Dentine. — 2. Cément hypertrophié disposé en couches empiétant les unes sur les autres. — 3. Cément ayant pénétré dans la dentine.
Grossissement, 100/1.

cette affection. La dent constituant avec le maxillaire une véritable articulation, il peut s'y produire, comme nous le voyons, dans les articulations osseuses et cela sous l'influence du rhumatisme, une hypertrophie osseuse. Cette hypertrophie cémentaire pourrait donc n'être qu'une des conséquences du rhumatisme chronique.

144.— Note sur les troubles de développement et sur les anomalies de structure observées: 1° dans les dents surnuméraires; 2° dans les dents comprimées par pression réciproque, dans les cas d'atrésie des maxillaires.

(*Journal des Connaissances Médicales*, 1897)

La question des anomalies et de leur hérédité est une des plus importantes de la pathologie générale. Pour ce qui regarde ici, en particulier, les anomalies des maxillaires et de dent, j'ai été très frappé de leur constance, de la quasi-fatalité de leur répétition.

Non seulement ces anomalies se reproduisent presque constamment, mais encore, ainsi que j'ai eu fréquemment l'occasion de l'observer, elles sont transmises avec aggravation. Si l'un des ascendants directs a, par exemple, une incisive latérale supérieure frappée de *nanisme*, il y a bien des chances pour que chez l'enfant, les deux incisives latérales, soient frappées de nanisme ou pour qu'il lui en manque une.

Le plus souvent, c'est à la troisième génération que s'observe cette aggravation, et l'on peut ainsi constater l'absence complète des deux incisives latérales supérieures.

Il en est de même pour les arrêts de développement, dans lesquels les troubles d'évolution frappent le maxillaire supérieur, la voûte palatine, ainsi que le maxillaire inférieur.

Cette question de l'hérédité des anomalies dentaires et de leur traitement, est appelée à prendre une place importante dans la pathologie. C'est pourquoi j'ai cru utile de publier, comme contribution à l'étude de cette question, un certain nombre d'observations intéressantes, concernant les dents surnuméraires et les dents comprimées dans l'atrésie des maxillaires.

L'examen histologique d'un grand nombre de dents supplémentaires, m'a démontré l'existence de lésions très diverses : processus inflammatoire provoqué sans doute par la pression des dents voisines ; destruction du cément, avec néoformation cémentaire atypique ; altération de la dentine, des cellules odontoplastiques, sclérose commençante de la pulpe.

J'avais remarqué d'autre part, que les dents soumises à des compressions de voisinage, déterminées par l'atrésie des maxillaires, constituent des points de faible résistance et que fréquemment elles deviennent le siège de caries graves, ou sont les premières et les plus sérieusement atteintes, par la pyorrhée alvéolaire.

J'ai donc examiné une série de dents réputées saines et qui avaient été extraites, dans le but de faciliter la correction d'anomalies dentaires. Voici ce que cet examen m'a révélé :

Le cément reste ligamenteux et peu épais. La dentine renferme des lacunes nombreuses et volumineuses. Il y a des formations dentinaires anormales, par leur structure, par leur siège (nodules pulpaires) et peut être aussi, par leur composition chimique. La pulpe est fibreuse : les cellules odontoblastiques sont altérées.

Les dents comprimées sont également souvent envahies par des microbes : l'invasion microbienne des dents de sagesse est un fait assez commun.

J'ai observé de même, plusieurs malades porteurs de dents saines, en apparence, mais comprimées. Ces dents avaient, sans qu'on pût le soupçonner, été le point de départ de phénomènes inflammatoires, quelquefois suivis de

suppuration, avec formation fistuleuse, sur lesquels on avait porté un diagnostic erroné.

L'examen histologique et bactériologique de ces dents, fait après leur extraction, m'a donné la clef de ces accidents.

En effet, ces dents, dont le sommet radiculaire était plus ou moins détruit, étaient profondément infectées et renfermaient de nombreux microbes.

Il s'agissait dans ces différents cas, d'infection pulpaire, dont la cause première m'échappe. Ces infections ont amené des destructions de tissu, destruction de l'extrémité de la racine, agrandissement de la cavité pulpaire, par érosion de la dentine ; puis il s'est fait des réparations de cément et de cémento-dentine, à l'extrémité de la racine et dans les parties voisines du canal dentaire, néoformation de dentine secondaire, dans la partie de la cavité pulpaire, correspondant à la couronne.

J'ajouterai, en outre, que ces dents surnuméraires n'ont pas une composition chimique différente des dents ordinaires et qu'elles subissent les oscillations de la nutrition, comme les dents normales. Leur densité s'est montrée variable : c'est ainsi que j'ai obtenu les chiffres suivants : D = 2,0860 ; 1,9801 ; 1,9315 ; 2,034.

Il était intéressant de rechercher, si l'on ne rencontrerait pas de modifications, dans la structure anatomique de dents regardées jusqu'ici, comme normales et ayant subi, soit avant, soit pendant, soit après leur éruption, des troubles plus ou moins marqués, attribuables à des causes diverses et en particulier à des compressions réciproques, déterminées par l'atrésie des maxillaires. Mon hypothèse s'est trouvée confirmée et de telles dents, montrent des altérations considérables.

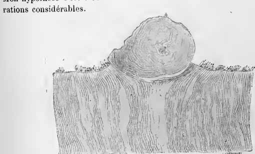


Fig. XVII. — Dent comprimée

Atrésie du maxillaire. Nodule de dentine secondaire, très engagé dans la dentine. (Les cellules odontoblastiques de la pulpe n'existent plus dans la préparation.)

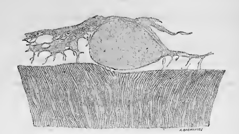


FIG. XVIII. — DENT COMPRIMÉE

Nodule intra-canaliculaire libre dans le canal. La dentine ne présente qu'une légère dépression à son niveau et moins d'irrégularité de structure que dans la fig. 21.
La couche des cellules odontoblastes a disparu, et la cavité est remplie en partie par une substance coagulée.

(CAVITÉ PULPAIRE)

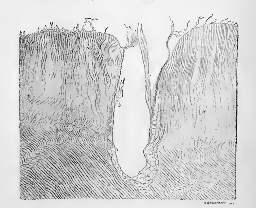


FIG. XIX. — DENT COMPRIMÉE

Lacune intra-dentinaire, communiquant avec la cavité pulpaire, dont il persiste des débris. — De chaque côté de cette cavité, on observe quela dentine est irrégulière.

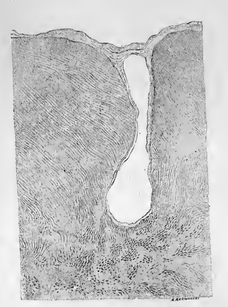


Fig. XX. — Dent comprimée

Lacune située du côté de la surface extérieure de la racine. *A* Surface radiculaire. De chaque côté de la lacune existe un tissu mixte, formé de dentine et de cément; dans les parties voisines, il existait des nodules de dentine secondaire, qui, probablement, avaient dû se former dans la pulpe, et qui, ensuite, avaient été englobés dans la dentine.

A. Canal radiculaire

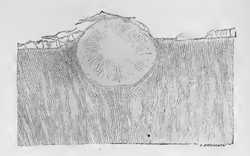


Fig. XXI. — Dent comprimée

A. Canal radiculaire. Nodule de dentine secondaire, intra-canaliculaire, commençant à être englobé par la dentine. Du côté du canal radiculaire, on voit un certain nombre de cellules odontoblastiques, et, immédiatement au-dessus de celles-ci, une zone claire de dentine non calcifiée. En pénétrant plus avant dans la dentine, on voit que celle-ci est altérée et que les canalicules, ainsi que les espaces intercanaliculaires, sont irréguliers.

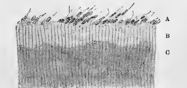


Fig. XXII. — Dent comprimée

Immédiatement au-dessous des cellules odontoblastes disposées (*A*) en couches irrégulières, comme proliférées, on voit une couche de dentine claire (*B*) de formation récente, non encore calcifiée. Plus profondément (*C*) on voit une dentine plus ancienne et calcifiée.

Ces faits, aussi nouveaux qu'inattendus, montrent que sous une influence le plus souvent héréditaire il peut se produire dans la base du crâne, et secondairement dans le maxillaire supérieur, des troubles retentissant sur la forme des maxillaires ; que ces troubles réagissent à leur tour sur l'évolution du follicule; que toute dent présentant une anomalie de forme, présente aussi des anomalies de structure, et que le trouble initial affecte les cellules dont le rôle fondamental consiste à faire de la dentine. Non seulement on observe ces troubles sur les dents de forme anormale, mais encore sur celles dont l'évolution a été simplement perturbée, par l'étroitesse congénitale des maxillaires. Ce sont encore les cellules formatives qui sont originellement frappées, et dont la fonction se trouve altérée.

On voit, par ce qui précède, qu'une dent ne supporte pas impunément des compressions pendant la durée de sa période évolutive, et il est permis de se demander si, dans les interventions faites par les praticiens pour corriger les anomalies dentaires, en déplaçant et en faisant voyager en quelque sorte la dent, il ne se produit pas des troubles analogues, troubles qui seront d'autant plus marqués, que la dent sera plus éloignée du terme de son évolution.

Cette question est surtout d'ordre théorique, bien que l'on ait observé que chez certains individus au moins, les dents redressées présentaient moins de résistance que les autres.

145. — Étude critique et expérimentale sur une forme d'ostéite infectieuse dite « nécrose phosphorée ».

(Journal des Connaissances Médicales, 1897, avec figures)

Dans ce travail j'ai voulu apporter de nouveaux arguments à l'appui de la thèse que j'ai soutenue en 1890, à savoir que la nécrose phosphorée n'est pas une entité morbide, qu'il ne s'agit là que d'une ostéite infectieuse, évoluant sur un terrain particulier.

Je ne passerai pas ici en revue les théories étranges, échafaudées, par les partisans de l'action locale des vapeurs phosphorées, sur les gencives, les dents et les maxillaires.

D'après moi, l'intoxication par le phosphore, n'intervient qu'au même titre que la syphilis, la tuberculose ou tout autre état général mauvais, en modifiant profondément la constitution chimique des humeurs, dont elle fait un milieu de culture favorable aux agents infectieux et pyogènes. L'infection peut se faire non seulement par une dent cariée, mais aussi par l'intermédiaire de la gencive, quand celle-ci est le siège d'une inflammation aiguë ou chronique.

On s'explique ainsi comment les ouvriers qui ont perdu toutes leurs dents,

et dont le revêtement gingival, recouvrant les bords alvéolaires, est intact, puissent impunément affronter les vapeurs phosphorées.

Je ne crois pas que dans le phosphorisme chronique, la nutrition et la constitution histologique des maxillaires soient modifiées. J'estime que c'est à la modification chimique des humeurs, ainsi qu'à l'altération générale de la nutrition, qu'il faut assigner le rôle prédisposant le plus décisif.

Cette question a d'ailleurs été l'objet de travaux nombreux, parmi lesquels je rappellerai ceux de Magitot, d'Arnaud, de Péan.

Afin de démontrer que les vapeurs phosphorées n'ont aucune action destructive sur les dents ou sur les maxillaires, j'ai institué en 1890 une série d'expériences.

Ayant divisé en deux un maxillaire inférieur, j'ai conservé l'une des deux moitiés dans l'alcool, pour servir de témoin, et j'ai exposé l'autre partie à des vapeurs phosphorées, dans une cloche hermétiquement fermée, en remplaçant le phosphore au fur et à mesure de sa disparition. L'expérience dura près de six mois.

D'autre part, sachant combien les produits d'oxydation du phosphore sont avides d'eau, je fis la même expérience, mais en présence de l'eau. Cette expérience dura cinq mois.

L'examen de ces différents maxillaires et des dents qu'ils portaient, m'a démontré que les dents et les maxillaires, qui avaient été exposés aux vapeurs phosphorées à sec, avaient subi une dessiccation complète : les dents étaient presque toutes fendillées ou éclatées. Les dents qui avaient été exposées à ces mêmes vapeurs phosphorées, en présence de l'eau, ne présentaient aucune particularité. Ce long travail ne m'a donné aucun résultat positif ; il me permet néanmoins de conclure, qu'il faut renoncer à expliquer la pathogénie de la nécrose, dite phosphorée, par l'action locale des vapeurs phosphorées.

J'ai fait en outre, de nouveaux examens de séquestres et de dents provenant d'individus atteints de nécrose phosphorée.

L'examen des séquestres m'a démontré la présence dans l'os malade, de concavités multiples, témoignant d'un travail de résorption du tissu osseux, travail produit par des microbes, dont on rencontrait des quantités considérables, dans les pièces examinées.

L'étude des dents m'a révélé l'existence de lésions d'ordre infectieux et inflammatoire, ne présentant rien de spécifique et ne différant nullement, de celles que j'ai décrites, dans des états infectieux comme la pyorrhée alvéolaire, et qui n'ont rien de commun, avec la nécrose dite phosphorée. Celle-ci n'est qu'une ostéite infectieuse, développée sur un terrain particulier.

Je voudrais à ce sujet appeler l'attention sur une affection des plus graves, que j'ai étudiée à l'hôpital des Enfants-Malades et décrite sous le nom d'alvéolite infectieuse.

Cette affection se rapproche en effet, par la gravité et l'étendue des lésions, par son caractère envahissant, de l'ostéite infectieuse dite nécrose phosphorée.

Cette affection frappe surtout les enfants chétifs, ceux dont l'état général est mauvais. Les hérédo-syphilitiques et surtout les scrofuleux, présentent un terrain favorable au développement de cette maladie.

Ces enfants s'alimentent mal, en raison des douleurs qu'ils éprouvent, soit pendant la mastication, soit d'une façon continue, en dehors des repas et surtout la nuit. Déglutissant du pus continuellement, ils s'infectent, font de la fièvre, maigrissent et se cachectisent.

La joue, la région sous-maxillaire du côté malade, sont le siège d'un œdème considérable, quelquefois persistant et semblant résulter d'une infiltration microbienne des tissus.

On voit quelquefois se produire un phlegmon, avec une ou plusieurs fistules externes.

La muqueuse buccale, rouge et boursouflée, est souvent le siège d'ulcérations et de fongosités, baignant dans le pus. On remarque également des ulcérations sur la langue, la voûte et le voile du palais. Les dents sont généralement saines, mais déplacées ; quelquefois elles s'altèrent et se carient facilement.

Quand ces enfants sont abandonnés à eux-mêmes, ils meurent fatalement, soit de cachexie, soit d'une maladie infectieuse secondaire, intercurrente.

Lorsqu'au contraire, par une intervention hâtive et hardie, on extrait le séquestre et on racle les fongosités, la température baisse, les lésions se cicatrisent, l'état général s'améliore et l'enfant guérit, ne conservant qu'une déformation, disgracieuse il est vrai.

L'examen de séquestres ainsi extraits, m'a révélé l'existence de lésions témoignant d'un processus d'ostéite raréfiante, provoquée par des colonies microbiennes, dont on constate la présence dans les espaces médullaires et les canaux de Havers.

On trouve également des vaisseaux remplis de globules rouges, comme si dans ces points la circulation se faisait encore, et l'on conçoit qu'ils ont pu répandre dans l'économie des substances toxiques, voire même des microbes, et preparer ou provoquer, les infections secondaires que j'ai signalées.

Dans cette affection, par conséquent, comme dans la nécrose dite phosphorée, il n'y à que de l'ostéite infectieuse : l'âge et la nature du terrain diffèrent seuls.

On conçoit que, suivant l'idée que l'on se fait de la pathogénie de la nécrose dite phosphorée, la direction imprimée à la thérapeutique diffère complètement. On peut à ce point de vue diviser les auteurs en deux catégories : les interventionnistes et les non interventionnistes.

Je ne passerai pas ici en revue toutes les mesures préventives, hygiéniques,

thérapeutiques, qui ont été proposées ou mises en usage contre la nécrose phosphorée.

Contrairement à Magitot, dont les travaux sur la nécrose phosphorée sont bien connus et qui se range catégoriquement du côté des non interventionnistes, je crois que l'intervention précoce, l'ablation des parties malades, lorsque l'infection est manifeste, est le moyen le plus efficace, d'éviter la propagation de cette infection et ses conséquences lamentables. Si l'on attend que les malades soient profondément infectés ou cachectisés, c'est alors que l'intervention sera inutile.

En résumé, la nécrose, dite phosphorée, ne constitue pas une maladie spéciale : c'est une ostéite infectieuse se développant sur un terrain préparé par l'intoxication phosphorée. Il n'y a donc pas de raison pour appliquer au traitement de cette nécrose, des moyens différents de ceux appliqués à l'ostéite infectieuse.

Cette variété d'ostéite peut être évitée par une thérapeutique buccale et dentaire préventives, la gingivite et la carie pouvant fournir une porte d'entrée aux agents infectieux, à moins que ceux-ci, préexistants, ne prennent spontanément, grâce aux conditions favorables du terrain, un caractère de nocuité plus grand et une puissance illimitée de pullulation. L'hygiène et l'antisepsie permettent de neutraliser complètement les inconvénients du phosphore.

Si l'ostéite infectieuse est un fait déjà acquis, il faut en principe, intervenir de bonne heure et faire porter la résection au delà des parties nécrosées. C'est une pratique dangereuse que d'attendre la mobilisation du séquestre.
